This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

KOCHER, A.

UEBER MORBUS BASEDOWI.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
656 .K76 1902
Ueber Morbus Basedowi.
STOR
24503437706
L656
K76
1902

LANE

MEDICAL LIBRARY

Exchange
Medical Society of the County
of Kings

AMERICAN BANK NOTE CO. LITHO

Mitteilungen

aus den

Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

O. von Angerer (München), **B. Bardenheuer** (Köln), **E. von Bergmann** (Berlin), **P. von Bruns** (Tübingen), **H. Curschmann** (Leipzig), **V. Czerny** (Heidelberg), **A. von Eiselsberg** (Wien), **W. Erb** (Heidelberg), **C. Fürstner** (Straßburg), **K. Gerhardt** (Berlin), **K. Gussenbauer** (Wien), **A. Kast** (Breslau), **Th. Kocher** (Bern), **W. Körte** (Berlin), **R. U. Krönlein** (Zürich), **H. Kümmell** (Hamburg), **W. von Leube** (Würzburg), **E. von Leyden** (Berlin), **L. Lichtheim** (Königsberg), **O. Madelung** (Straßburg), **J. von Mikuliez** (Breslau), **B. Naunyn** (Straßburg), **H. Nothnagel** (Wien), **H. Quincke** (Kiel), **L. Rehn** (Frankfurt a. M.), **B. Riedel** (Jena), **M. Schede** (Bonn), **K. Schoenborn** (Würzburg), **E. Sonnenburg** (Berlin), **R. Stintzing** (Jena), **A. Wölfler** (Prag), **H. von Ziemssen** (München).

Redigiert von

J. von Mikulicz, Breslau.

B. Naunyn, Straßburg.

Neunter Band. Erstes und Zweites Heft.

I. Kocher, Albert, Ueber Morbus Basedowi.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1902.

LANE LIBRARY

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Topographischer Atlas
der
medizinisch-chirurgischen Diagnostik.

Von

Dr. E. Ponfick,

o. ö. Professor und Direktor des pathologischen Instituts in Breslau.

Text in deutscher, französischer und englischer Sprache.

Der Atlas soll in 5 Lieferungen von je 6 Tafeln erscheinen. Jedes dieser 30 Blätter ist etwas in sich Selbständiges und Abgeschlossenes.

Erste Lieferung.

Preis: 12 Mark.

Inhalt:

Tafel I. Pneumothorax sinister.
„ II. Endocarditis cum insufficientia valvulae mitralis.
„ III. Carcinoma colloides peritonei.
Tafel IV. Cirrhose hepatis; Ascites, Icterus.
„ V. Carcinoma partis pyloricae ventriculi et gland. retroperitonealium.
„ VI. Abscessus otiticus lobi temporalis dextri.

Soeben erschien:

Zweite Lieferung.

Preis: 12 Mark.

Inhalt:

Tafel VII. Hepatisatio lobi medii pulmonis dextri; Gastritis chron. prolifera; Hepar adiposum; Ascites levis.
„ VIII. Dextrocardia ex hernia diaphragmatica lat. sin.
„ IX. Perforatio ulceris rotundi ventriculi: Pneumaskos; Peritonitis seropurulenta.
Tafel X. Sarkoma coeci et coli ascendentis exulceratum et gangraenosum.
„ XI. Kyphoskoliosis rachitica. Abscessus praevertebralis; Tuberculosis miliaris pulmonum acuta.
„ XII. Adenoma hypophyseos; Hydrocephalus internus.

Prospekte in deutscher, englischer und französischer Sprache sind durch jede Buchhandlung zu beziehen.

Soeben erschien:

Chirurgische Operationslehre.

Von

Dr. Th. Kocher,

Professor an der Universität und Direktor der chirurgischen Klinik in Bern.

Vierte vielfach umgearbeitete Auflage.

Mit etwa 213 teilweise farbigen Holzschnitten im Texte.

Preis: brosch. 13 Mark, geb. 15 Mark.

Das Centralblatt für innere Medizin, Nr. 15, 1898 sagt über die 3. Auflage:

K.'s Operationslehre hat binnen 5 Jahren bereits die 3. Auflage erlebt. Ein derartig gut eingeführtes und wohlbekanntes Lehrbuch bedarf keiner besonderen Empfehlung. Seine Erwähnung an dieser Stelle motiviert sich durch den Umstand, dass K.s Operationslehre vornehmlich den Bedürfnissen des praktischen Arztes Rechnung trägt, indem sie nicht ein vollständiges Bild aller Operationsmethoden giebt, sondern bestimmte Operationstypen dem ausübenden Chirurgen in möglichster Anlehnung an die am Lebenden anzutreffenden Verhältnisse darlegt und zwar solche, deren Vorzüge sich dem Verf. selbst in der Erfahrung bewährt haben.

Neben dem ungemein klaren anschaulichen Text verdienen noch besonders die Illustrationen, mit denen das Buch von der Verlagshandlung in so reichem Masse (213) ausgestattet ist, rühmend erwähnt zu werden, die in Bezug auf plastische Wirkung und Vollkommenheit der technischen Reproduktion nichts zu wünschen übrig lassen.

-.056
K76
1902

Aus der chirurgischen Klinik von Prof. KOCHER in Bern.

Nachdruck verboten.

I.

Ueber Morbus Basedowi.

Von

Albert Kocher.

Die nachstehende Arbeit ist berufen, Auskunft zu geben über das von Prof. KOCHER in seiner Spital- und Privatpraxis in den Jahren 1883—1899 gesammelte Material von Morbus Basedowi. Es liegen der Arbeit zu Grunde Aufzeichnungen über 93 Fälle, welche sich, wie folgt, gruppieren lassen:

37 Krankengeschichten von hochgradigem Morbus Basedowi; sämtliche Fälle sind auf dem Höhepunkte der Krankheit resp. während des Vorhandenseins aller Symptome zur Beobachtung und Operation gekommen.

22 Krankengeschichten von ausgesprochenem Morbus Basedowi. Bei diesen Fällen fehlen das eine oder andere Symptom der Krankheit oder fällt die Beobachtungszeit und die Operation nicht mit dem Höhepunkte der Erkrankung zusammen.

12 Krankengeschichten oder Aufzeichnungen über Basedowkranke, die längere oder kürzere Zeit in Beobachtung waren, aber nicht zur Operation kamen.

14 Krankengeschichten von Strumae vasculosae; 9 Fälle kamen zur Operation, 3 nur zur Beobachtung.

2 Krankengeschichten von Pseudobasedow; beide Fälle kamen zur Operation.

4 Krankengeschichten von Fällen, welche zur Zeit der Beobachtung vorübergehend an Morbus Basedowi litten.

Trotz der zahllosen Arbeiten, die sich mit der nach ihrem ersten gründlichen Beobachter benannten BASEDOW'schen Krankheit schon beschäftigt haben, dürfte es von Interesse sein, die Ergebnisse einer seit 17 Jahren nach demselben Prinzipe an so zahlreichen Kranken durchgeführten Behandlungsmethode zu veröffentlichen. 191 Fälle von Morbus Basedowi wurden laut den letzten Statistiken bis jetzt durch einen chi-

rurgischen Eingriff an der Schilddrüse behandelt und verfolgt. Bis zu den Publikationen dieses Sommers hat sich deren Zahl nicht über 350 erhoben. Wir freuen uns deshalb, indem wir die Zahl dieser Fälle um mehr als $^1/_7$ vermehren, die Frage nach der Wirkung dieser Behandlungsmethode in positiv günstiger Weise beantworten zu können. Leider haben die bisherigen Veröffentlichungen bis in die letzte Zeit nicht übereinstimmende Erfolge verzeichnet; es ist dies wohl nur bei der großen Verschiedenheit und namentlich verschiedenen Auffassung der einzelnen Fälle, auf die kleine Zahl der Beobachtungen zurückzuführen, hauptsächlich aber auch darauf, wie wir sehen werden, daß die Behandlung nicht bis zu Ende durchgeführt worden ist. Es ist denn auch deshalb mit der Publikation unserer Fälle so lange gewartet worden, weil eine genaue Verfolgung sämtlicher Fälle notwendig war, um sich definitiv über den Erfolg aussprechen zu können.

Es folgen die Krankengeschichten der 59 operierten Fälle der beiden ersten Gruppen.

Fall 1. 22-jähr. unverheiratete Dame ohne vorgängige Krankheiten. Menses im 15. Jahre aufgetreten, stets unregelmäßig. 2 Jahre später, also vor 5 Jahren, allmählicher Beginn der jetzigen Krankheit ohne Ursache mit Schwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen, danach Aufregung, Schlaflosigkeit, Diarrhöen, Anschwellen der Schilddrüse resp. Wachstum des schon vorhandenen Kropfes, nach 1 Monat kommt dazu Exophthalmus, Herzklopfen, Zittern der Hände, Schweiße, Druckgefühl auf die Augen von hinten. Status blieb bis zu diesem Jahre ziemlich gleich, nur kurze vorübergehende Besserungen, ohne typische Periodicität. Exophthalmus nahm bedeutend zu, es stellte sich Entzündung ein, ein Augenlicht ging vor 3 Jahren durch Keratitis ulcerosa zu Grunde. Seit 5 Monaten stellen sich Tetanieanfälle ein von kurzer Dauer, $^1/_2$ Minute durchschnittlich, befallen hauptsächlich die Beugemuskulatur der Finger, der Hände, der Arme, seltener Zehen, Füße und Waden. Dazu Zunge, Gaumen, Larynx, Oesophagus, Atemmuskulatur. Therapie bis jetzt intern. Bettruhe, Eisblase, Faradisation der Struma, Kaltwasserkur, Weier, Mitchell, Kneipp ohne Erfolg. Keine internen Mittel.

Die Pat. war stets ziemlich fett, seit einigen Jahren — genaue Angaben können nicht gemacht werden — besteht eigentliche Fettleibigkeit, die aber deutlichen Schwankungen unterworfen sei.

In der Familie Herzleiden, keine Strumen. Wohnhaft in einer strumareichen Gegend.

Status: Doppelseitige Struma colloides diffusa, rechts gänseei-, links faustgroß, in toto degeneriert, zeigt beiderseits exquisite Expansivpulsation und systolisches Blasen, am stärksten über den Arteriae thyreoideae superiores. Ueber der linken systolisches Schwirren. Die Größe des Herzens ist eine normale, der Spitzenstoß etwas diffus, an der Spitze und Basis systolische Geräusche hörbar. Pat. hat stetes Herzklopfen. Der Puls ist schnellend, von sehr wechselnder Frequenz, im Mittel 112 Schläge in der Minute. Das Gesicht ist kongestioniert, leicht gedunsen, namentlich an den Augenlidern. Leichtes Oedem der Malleolengegend. Pat. klagt über häufige Kongestionen zum Kopfe. Es besteht ein sehr hochgradiger beiderseitiger Exophthalmus. Die Augenlider können über den Bulbi nicht ge-

schlossen werden. Das rechte Auge ist durch Keratitis ulcerosa zu Grunde gegangen. Der Exophthalmus ist beiderseits gleich und bleibt konstant. Nur das GRÄFE-Symptom ist deutlich. Nystagmus rotatorius bei jeder Blickrichtung des linken Auges. Unregelmäßige, ganz dünne Diarrhöen. Erbrechen der aufgenommenen Nahrung unregelmäßig. Appetit gut, oft besteht Heißhunger.

Die Haut ist am ganzen Körper leicht gerötet, dünn und geschmeidig, stark gerötet sind Gesicht und Ohren. Die Haare auf dem Kopfe sind spärlich. Die Haare sind dünn und trocken. Profuse Schweiße am ganzen Körper. Starke Akne an den gewöhnlichen Stellen, bestand schon vor der Erkrankung.

Feinschlägiger Tremor der Finger, der Lippen und der Zunge. Muskulatur erscheint gut entwickelt. Die Finger sind gracil und die Endphalangen spitz. Der Schlaf ist sehr unruhig, lebhafte Träume. Pat. ist sehr aufgeregt, leicht erregbar. Starke Kopfschmerzen in beiden Schläfen und hinter den Augen. Hier und da Schwindel. Die Menses sind schwach, unregelmäßig, hier und da aussetzend. Mammae klein, aber wohlgebildet. Pat. ist sehr fett.

Panniculus auffallend entwickelt. Fieber besteht nicht und hat nie bestanden. Hämoglobingehalt normal.

In diesem Falle ist die ganze Schilddrüse vaskulös entartet, es wurde in einer ersten Sitzung die Ligatur beider Arteriae superiores gemacht, die Operation ist schwierig, man kann sich nicht mit Sicherheit überzeugen, daß man oberhalb aller Aeste ligiert hat, obschon nach der Ligatur Expansivpulsation, Geräusch über der Struma und den ligierten Arterien sofort aufhören. Primaheilung. 10 Tage nachher überzeugt man sich, daß die Struma nicht wesentlich abgenommen hat und daß über beiden Arteriae thyreoideae inferiores kontinuierliches Sausen noch vorhanden ist. Es wird deshalb 14 Tage nach der ersten Operation die Ligatur der beiden Arteriae inferiores gemacht, beider deshalb, weil, wie erwähnt, die Superior nicht sicher im Stamme ligiert werden konnte. Es tritt sofort nach der Operation ein Anfall von Tetania acuta auf, beginnend mit Kieferkrampf, Volarflexion der linken Hand, danach Flexion des linken Ellenbogens, Flexion der Finger beider Hände, Abduktion beider Daumen, dann Flexion des Handgelenkes rechts, des Ellenbogens rechts, dann Kontraktion der Nackenmuskeln, Atmung dyspnoisch, Gesicht und obere Extremitäten injiziert, Pupille mittelweit, reagiert gut, starker Schweiß am ganzen Körper. Schmerzen in den kontrahierten Muskeln sehr stark. Hier und da Glottiskrämpfe. Therapie: Morphium, Schilddrüsenextrakt, Antipyrin, Chloral. Die Tetanieanfälle dauern bis zum 5. Juli fort — Pat. war am 20. Juni operiert — nehmen aber bis dahin an Heftigkeit, Dauer und Häufigkeit ab. Es war so ziemlich die ganze Muskulatur beteiligt, Larynx, Pharynx, Zunge, Rückenmuskulatur. Die kontrahierten Muskeln spontan und auf Druck schmerzhaft. Temperatur bis zum Aufhören der Anfälle stets erhöht, im Anfange bis 39,0, nachher abnehmend. Puls steigt nach der Operation noch etwas, nimmt dann schon vor dem Aufhören der Anfälle bedeutend ab.

Die Pat. wird 5 Wochen nach der Operation, nachdem die Tetanieanfälle 3 Wochen lang ausgeblieben waren, mit folgendem Status entlassen: Struma hat beiderseits an Volumen, aber nicht weiter seit der Operation, im ganzen unbedeutend abgenommen, keine vaskulären Symptome mehr über ihr wahrnehmbar, der Puls im Mittel wie vor der Operation, weniger Herzklopfen. Exophthalmus unverändert, ebenso die anderen

zuvor regelmäßig waren, blieben aus. Die Mammae nahmen bedeutend ab. Pat. hat stets am selben Orte gewohnt, die Nahrung bestand in gewöhnlicher Hausmannskost.

Status: Pat hat beiderseits eine faustgroße Struma colloides nodosa von verschiedener Konsistenz. Beiderseits über der Struma systolisches Blasen, über beiden Arteriae thyreoïdeae superiores ist deutliches Schwirren fühl- und hörbar.

Das Herz zeigt normale Größe, über der Spitze und der Basis ist systolisches Blasen hörbar. Der Spitzenstoß ist stark verbreitert. Pat. klagt über starkes Herzklopfen. Der Puls ist voll und schnellend, im Mittel 116. Ueber den Venae jugulares ist kontinuierliches Blasen und Schwirren fühl- und hörbar. Allabendlich sind an den Malleolen Oedeme vorhanden. Der Exophthalmus ist beiderseits hochgradig, gleich stark, nicht wechselnd. Stellwag's Symptom ist sehr ausgesprochen. Das obere Lid folgt dem Bulbus beim Blick nach unten, das untere beim Blick nach oben nicht. Pat. kann nicht fixieren, ihr Blick ist starr, in der Ruhe bei irgend welchem äußeren Einfluß wird er unruhig und wild.

An der Zunge sind die Papillen stark geschwollen. Pat. leidet an heftigem Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, nur selten setzt das Erbrechen aus. Der Appetit ist schlecht. Die Haut ist geschmeidig und dünn transparent. Das Gesicht und namentlich die Ohren injiziert.

Steter starker Haarausfall. Haare abgeblaßt, dünn. Profuse Schweiße erst lange nach Beginn der Krankheit aufgetreten. Oefters seit der Krankheit Urticariaeruption über dem ganzen Körper. Ein feinschlägiger Tremor beider Hände ist konstant vorhanden. Die Muskulatur erscheint gut entwickelt. Neuralgische Schmerzen in der rechten Schulter. Der Schlaf ist schlecht, meist schlaflos. Die Psyche verhält sich sehr wechselnd, Weinen und Lachen ohne Ursache, oft bis zu melancholischen und maniakalischen Anfällen. Kopfschmerz besteht seit Beginn der Krankheit im ganzen Kopf. Menses waren vor der Erkrankung stark, sind jetzt schwach und setzen oft aus. Mammae haben an Volumen abgenommen, sind jedoch nicht atrophisch. Harnstoff, Harnsäure und Phosphorsäure sind im Urin stark vermehrt. Pat. ist stark abgemagert, die Abmagerung ist nur auf den Schwund des Panniculus zurückzuführen.

Auch hier ist die ganze Drüse vasculös erkrankt, es wird die Ligatur beider Superiores, über denen Schwirren vorhanden und der Inferior links gemacht, d. h. so, daß links der ganze Schilddrüsenlappen excidiert wird, da derselbe fest mit der Trachea verwachsen ist. Operation sehr blutig, Gefäße stark erweitert. Es zeigt sich hier ein starker Processus pyramidalis mit starker Arterie, welche auch unterbunden wird. Nach der Operation ist die Pat. etwas aufgeregt, schwitzt stark und klagt über große Hitze. Es treten Zahnschmerzen während der Operation in der oberen und unteren Zahnreihe links auf, dauern bis zum 3. Tage. Temperatur nach der Operation erhöht bis 38,0, Puls dagegen nur bis 100, also niedriger als der Durchschnitt vor der Operation. Wunde ist infiziert mit Streptokokken. Heilung per secundam nach 27 Tagen. Temperatur nach 8 Tagen zur Norm abgefallen. Operation $^1/_2$ Jahr nach dem Beginne der Krankheit.

Entlassung 4 Wochen nach der Operation. Der Strumarest, d. h. die rechtsseitige Struma, ist derber als zuvor, die unterbundene Superior ist central noch sehr groß, Geräusche sind über der Struma keine mehr. Puls hält sich zwischen 90 und 100, gegen 112 im Mittel vor der Operation, Herzklopfen viel weniger. Exophthalmus unverändert, Graefe und Stell-

WAG'sches Zeichen nur noch wenig ausgesprochen, Erbrechen hat ganz aufgehört. Appetit jetzt gut, Schweiße wie vordem, Tremor noch gleich, Aufregung abgenommen, Kräfte und Körpergewicht zugenommen. Subjektiv besser. Schlaf etwas besser.

Der Befund ist 2 Jahre nach der Operation vom Hausarzte der Pat. aufgenommen.

Status der Struma wie am Tage der Entlassung. Größe des Herzens normal, Geräusche über den Ostien verschwunden. Der Puls zwischen 70 und 80 von normaler Qualität. Herzklopfen tritt bei Anstrengungen wie Treppensteigen noch auf. Der Exophthalmus ist auf ein Minimum beiderseits zurückgegangen. GRAEFE's und STELLWAG's Symptom ist nicht mehr nachzuweisen. Der Blick der Pat. ist ein normaler geworden. Oedeme hat die Pat. keine mehr. Erbrechen hat ganz nachgelassen, der Appetit ist gut geworden. Der Haarausfall hat ganz aufgehört, ebenso die Rötung des Gesichtes. Die übermäßigen Schweiße sind verschwunden. Ein Urticariaausschlag ist seither nicht mehr aufgetreten. Der Schlaf hat sich gebessert, es besteht noch hie und da Schlaflosigkeit. Kopfschmerzen haben ganz aufgehört. Psychisch ist die Pat. wieder normal, keine maniakalischen und melancholischen Zustände mehr. Pat. ist noch hie und da aufgeregt. Noch ist etwas Tremor der Hände vorhanden, jedoch viel geringer. Menses sind nicht mehr eingetreten, Pat. ist jetzt 46 Jahre alt. Das Körpergewicht hat in den 2 Jahren um 50 Pfund zugenommen, dennoch fühlt sich die Pat. noch etwas schwach. Das Hitzegefühl ist verschwunden, Pat. fühlt sich geheilt, und besorgt ihre große Haushaltung. Noch sei erwähnt, daß die Durchschnittsmenge der täglichen Harnstoffausscheidnng um 20 g abgenommen hat.

Wie wir vor kurzem vernehmen, ist die Pat. seither an einer Pneumonie nach Angina diphtheritica gestorben, eine Sektion wurde nicht gemacht.

Fall 3. Eine 42-jähr. verheiratete Dame hat 7 Kinder gehabt und 3 Fehlgeburten. Ist im allgemeinen ganz gesund gewesen. Sie hat nur 2mal einen leichten Ikterus ohne weitere Komplikationen durchgemacht und vor mehreren Jahren einen Rheumatismus ohne Fieber. Schon als Mädchen hatte Pat. eine Struma, Strumen sind auch in ihrer Familie. Seit $1^1/_2$ Jahren ist der Kropf ohne Ursache angeschwollen, und damit ist Herzklopfen aufgetreten. Erst vor einigen Monaten traten weitere BASEDOW-Symptome auf, als Exophthalmus, Oedem der Lider, Erbrechen nach dem Essen und bei Anstrengung, Zittern, Kongestionen, Schweisse, zugleich mit stärker werdendem Herzklopfen und starker Anschwellung der Struma. Therapeutisch hatte Jodkali einen sehr günstigen, allerdings nur vorübergehenden Erfolg, s. später.

Status: Es besteht eine diffuse Anschwellung beider Schilddrüsenhälften. Links ungefähr eigroß, rechts etwas kleiner. Die Konsistenz ist prall bis derb. Die rechte Struma zeigt Expansivpulsation. Ein starkes systolisches Blasen ist über der ganzen Struma, am stärksten über beiden Arteriae thyreoideae inferiores vorhanden, stärker auf der rechten Seite. Die Größe des Herzens ist eine normale, sowohl über der Spitze, als über der Basis ist systolisches Blasen hörbar, stärker über letzterer. Der Spitzenstoß ist stark verbreitert. Der Puls von guter Qualität, im Mittel 100 Schläge in der Minute, steigt oft bis 120. Ueber den Halsgefäßen ist starkes systolisches Blasen hörbar. Starke Oedeme an beiden Unter-

schenkeln, ein Jahr nach Beginn der Krankheit aufgetreten. An beiden Beinen starke Varicen. Häufige Kongestionen zum Kopf.

Der Exophthalmus ist seit Anfang der Krankheit vorhanden, hat dann bedeutend zugenommen, um jetzt stationär zu bleiben. Das Graefesymptom ist sehr ausgesprochen, Stellwag und Möbius fehlen. Der Blick ist unruhig und ängstlich. Die Augenlider sind geschwollen. Pat. leidet an häufigen mäßigen Diarrhöen, mit Koliken im Leibe verbunden. Erbrechen ist jetzt nur selten. Die Leber ist nach unten etwas vergrößert. Die Haut ist geschmeidig, überall fein injiziert, im Gesicht stark injiziert. Die Haare sind spärlich, steter starker Ausfall. Die Haare sind ganz grau, die einzelnen dünn. Pat. schwitzt am ganzen Körper stark. Leichter, feinschlägiger, konstanter Tremor der Finger. Die Muskulatur erscheint gut entwickelt. Pat. ist sehr lebhaft und leicht erregbar, leidet an starken Kopfschmerzen. Die Menses waren vor der Erkrankung normal, sind nun viel schwächer geworden. Pat. ist nicht eigentlich abgemagert, hat aber an Körpergewicht seit der Erkrankung doch bedeutend abgenommen. Pat. fühlt sich sehr schwach, namentlich versagen die Beine den Dienst fast ganz. Große Müdigkeit und starkes fortwährendes Hitzegefühl belästigen die Pat. sehr.

Operation: Die ganze Drüse ist vaskulös erkrankt, rechts stärker als links. Es wird rechts die Ligatur beider Arterien im Stamme gemacht, links die Inferior im Stamme, von der Superior nur der obere Ast ligiert. Operation unter Chloroformäthernarkose, der Puls wird nach der Narkotisierung sehr frequent und bleibt während der ganzen Operation auf 140. Die Operation ist schwierig wegen der Verwachsungen und leichten Blutungen. Zahlreiche kleine Drüsen finden sich um die Schilddrüsenarterienstämme. Verlauf am 1. und 2. Tage ganz ruhig, Puls ziemlich frequent, Temperatur bis 38,0. Am 3. Tage Anfall von Tachykardie mit Beängstigung. Während 4 Tagen ziemliche Aufregung und hohe Pulsfrequenz, subjektiv starkes Herzklopfen. Am 7. Tage sind an der Struma keine vaskulösen Erscheinungen mehr nachweislich. Der Puls sinkt jetzt auf 90, Pat. fühlt sich sehr wohl. Fieber sinkt. Wundheilung per primam.

Bei Entlassung fühlt sich die Pat. viel gebessert, hat kein Herzklopfen, kein Hitzegefühl mehr. Ist nicht mehr aufgeregt, schwitzt weniger. Der Tremor kaum mehr nachzuweisen. Herzgeräusche verschwunden. Puls 90. Im übrigen keine Veränderung.

Der Status ist 2 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Drüse beiderseits fast bis zur normalen Größe zurückgegangen, von normaler Konsistenz, über ihr sind keine vaskulösen Symptome mehr nachweisbar, dagegen ist über der Carotis beiderseits noch ein leises systolisches Blasen zu hören. Das Herz von normaler Größe, über ihm sind keine Geräusche mehr nachzuweisen. Der Puls hält sich auf 80, ist von normaler Qualität. Herzklopfen hat ganz aufgehört. Oedeme sind keine mehr vorhanden, auch nicht vorübergehend. Von Exophthalmus ist nur eine Andeutung vorhanden. Derselbe fällt Nichtmedizinern nicht mehr auf. Das obere Lid folgt dem Bulbus noch nicht mit normaler Geschwindigkeit, jedoch hat diese bedeutend zugenommen. Der Blick ist ruhig und normal geworden. Erbrechen und Diarrhöen haben ganz aufgehört, ebenso die früheren Koliken, welche somit auch als Symptom der Krankheit anzusehen sind. Das Gesicht ist nicht mehr injiziert. An den Haaren keine Aenderung. Pat. schwitzt wie ein normaler Mensch. Der Tremor hat ganz aufgehört, Kopfschmerzen treten äußerst selten auf. Pat. leidet nicht mehr an Aufregung, sie ist nicht mehr abnorm lebhaft. Die

Menses sind seit der Operation wieder von normaler Stärke. Die Pat. hat 40 Pfund zugenommen. Die große Schwäche in den Beinen hat aufgehört, Pat. kann längere Spaziergänge machen. Hitzegefühl besteht nicht mehr. Pat. fühlt sich geheilt.

Fall 4. 23-jähr. Fräulein. Die Mutter leidet an Neuralgien. Vater starb an Lungenkrankheit, Bruder an Lungenblutung.

Pat. hustet viel, aber ohne Auswurf. Sie machte als Kind Diphtherie und Lungenentzündung durch. Menses mit dem 14. Jahre stets stark und mit Schmerzen verbunden, von da ab war Pat. chlorotisch nach den Blutbestimmungen des Arztes, und diese Chlorose hält sie für die Ursache der jetzigen Krankheit, allerdings machte sie vor 2 Jahren im Frühjahre einen Anfall von Perityphlitis durch, währenddem starkes Herzklopfen und Tachykardie bis zu 200 pro Minute auftraten. Die Tachykardie besserte sich nach der Krankheit wieder, um aber im Herbst, zugleich mit einer Anschwellung der Schilddrüse wieder aufzutreten. Jetzt wurde vom Arzte auch deutlicher Exophthalmus konstatiert. Die Menses wurden schwächer und setzten im Winter ganz aus. Pat. bekommt Durchfälle, Schmerzen in den Augen, wird aufgeregt und psychisch abnorm, Zittern der Hände, starkes Schwitzen, öfteres Nasenbluten, starke Kongestionen zum Kopf. Unruhiger Schlaf. Pat. kann nicht auf der linken Seite liegen, da sonst alle Symptome stärker werden.

Pat. brauchte zuerst Jodsalbe für den Hals mit negativem Erfolg. Chinin, Eisen, Luft-, Wasser- und Mastkuren brachten nur vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens.

Status: Am Halse eine diffuse Struma, rechts ungefähr gänseeigroß, links hühnereigroß. Die Konsistenz ist prall bis derb elastisch. Die Struma zeigt beiderseits starke Expansivpulsation Die Arteria superior ist beiderseits deutlich vergrößert fühlbar, über der ganzen Struma ist systolisches Blasen hörbar, über den oberen Arterien ist Schwirren fühlbar. Das Herz ist nach links vergrößert, jedoch ist die Erweiterung nicht immer vorhanden. Ein systolisches Blasen ist über der Aorta hörbar. Der Spitzenstoß ist ganz diffus und außerordentlich stark, schon durch die Kleider sichtbar.

Der Puls ist deutlich caler, die Frequenz im Mittel 130. Bei Aufregung steigt er bis 200 pro Minute. Im Bereiche der großen Halsgefäße starke Pulsation und systolisches Blasen. Systolischer Ton über der Brachialis. Doppelton über der Femoralis. Deutlicher Leberpuls.

Das Gesicht ist kongestioniert, sehr ausgesprochener, beiderseitig gleich starker, nicht schwankender Exophthalmus. Graefe's Symptom nur undeutlich, Stellwag vorhanden, Möbius exquisit. Der Blick ist sehr unstet und hat etwas Wildes. Beim Versuch zu fixieren tritt beiderseits ein starkes Zittern der Iris ein. Die Augenlider sind beiderseits geschwollen.

An der Zunge sind die Papillen stark geschwollen. Pat. hat unregelmäßige, von der Nahrung unabhängige wässerige Diarrhöen. Hie und da Erbrechen, starker Haarausfall, die Haare sind sehr dünn.

Starker Schweiß über den ganzen Körper. Seit Beginn der Krankheit nach starker Aufregung Urticariaeruption über den ganzen Körper. Starker Tremor beider Hände. Anfallsweise Zitteranfälle des ganzen Körpers. Pat. kann gar nicht schreiben.

Häufige neuralgische Schmerzen im Rücken und rechten Arm. Starke Aufregung, häufige unbegründete Lach- oder Weinkrämpfe. Kopfschmerz

selten. Menses gegenwärtig aussetzend. Große Schwäche, namentlich in den Beinen. Atmung sehr oberflächlich (Bryson). Pat. ist sehr mager, Panniculus atrophisch.

Die ganze Drüse vaskulös erkrankt. Erste Operation: Ligatur beider oberen Arterienstämme. Primaheilung. Die vaskulösen Erscheinungen über der Drüse, welche nach der Operation verschwinden, stellen sich bald im Bereiche der Unterhörner und des Isthmus wieder ein, deshalb 2. Operation: Ligatur der Arteria inferior rechts und der Arteria ima. Operation blutig. Primaheilung. Am 2. Tage leichter Anfall von Tetanie, nämlich Steifigkeit und Schmerzen im Nacken, am 3. Tage verschwunden. Im übrigen nach der ersten und zweiten Operation keine postoperativen Erscheinungen.

Status 3 Wochen nach der ersten Operation: Subjektiv bedeutend gebessert, Herzklopfen geringer, Exophthalmus sichtlich zurückgegangen, jedoch bestehen noch starke vaskuläre Symptome über den Unterhörnern und dem Isthmus.

Entlassung 10 Tage nach der 2. Operation: Ueber der Struma keine Geräusche mehr, Struma bedeutend zurückgegangen, Puls ziemlich konstant auf 100. Herzklopfen gering, Exophthalmus nicht weiter abgenommen, besteht links wie vor der Operation, rechts dagegen ist er sichtlich zurückgegangen. Uebrige Augensymptome noch vorhanden, subjektiv bedeutend gebessert, viel weniger aufgeregt, übrige Symptome unverändert.

Der Status ist 10 Jahre nach der Operation vom Bruder der Pat., einem Arzte, aufgenommen.

Die Struma hat ihr Volumen nicht weiter verändert, ebensowenig ihre Konsistenz, vaskuläre Erscheinungen sind an ihr keine mehr aufgetreten. Die Größe des Herzens ist normal. Geräusche sind keine hörbar, Töne normal. Der Puls regelmäßig, ruhig, von guter Qualität, zwischen 70 und 90. Herzklopfen hat Pat nicht mehr. Der Leberpuls und der Doppelton über der Cruralis sind nicht mehr nachzuweisen. An Nasenbluten leidet Pat. weniger als vor der Operation. Der Exophthalmus ist beiderseits nur noch angedeutet, Graefe's Symptom nicht mehr nachzuweisen. Die Schwellung der Lider ist verschwunden. Pat. leidet nicht mehr wie früher an häufiger Conjunctivitis. Die starken Diarrhöen treten nie mehr auf. Die Schwellung der Zunge ist verschwunden. Pat. schwitzt gar nicht mehr. Der Tremor der Hände, sowie die Zitteranfälle des ganzen Körpers haben ganz aufgehört. Ausfall der Haare noch ab und zu, aber viel weniger. Kopfschmerz tritt nur noch selten auf und weiß Pat. jetzt meist eine bestimmte Ursache dafür. Pat. ist noch ziemlich aufgeregt, dagegen kommen nie mehr eigentliche Geistesstörungen vor. Die Menses, welche vor der Operation ganz ausgeblieben waren, sind seither wieder eingetreten, sind meist zu früh und mit vorhergehenden Schmerzen verbunden. Das Körpergewicht der Pat. wurde nicht bestimmt, sie hat jedenfalls nicht wesentlich zugenommen, dagegen fühlt sich Pat. viel kräftiger und nicht mehr müde. Kongestionen zum Kopfe kommen nicht mehr vor, Hitzegefühl besteht nicht mehr. Das Bryson'sche Phänomen ist nicht mehr vorhanden. Die Pat. giebt an, daß die Besserung in den ersten 2 Jahren nach der Operation konstant Fortschritte gemacht habe und daß sie seit 8 Jahren von ihrer Krankheit geheilt sei.

Fall 5. Die 42-jähr. unverheiratete Schwester von Fall 4 ist länger krank als diese. Der Beginn der Krankheit ist nicht genau ersichtlich. Pat. ist schon lange schwach, müde und aufgeregt, sie ist abgemagert. Die Menses sind unregelmäßig und schwach. Pat. bekommt dann starke,

über den ganzen Körper verbreitete Urticariaeruptionen, verbunden mit allgemeinem Unwohlsein, Diarrhöen, Halsweh, Heiserkeit, Magenschmerzen. Dann trat ohne bestimmte Ursache Schwellung der Schilddrüse auf, Herzklopfen, Tremor der Hände, Exophthalmus, Erbrechen, Schweiße verbunden mit Tachykardie mit im Mittel 100 Pulsschlägen. Die günstige Wirkung der Operation auf die Krankheit ihrer Schwester bringt die Pat. im selben Jahre her.

Therapeutisch hatte Galvanisation, Ergotin und Bromkali günstigen Effekt, er war aber stets vorübergehend.

Status: Am Halse eine beidseitige diffuse, wenig sichtbare Struma. Beide Lappen etwa eigroß. Konsistenz prall bis derb. Isthmus sehr breit, aber platt. Beide Hälften zeigen exquisite Expansivpulsation und systolisches Blasen, stärker über den Oberhörnern, am stärksten über den Superiores, und hier namentlich links. Herz von normaler Größe, zeigt an der Spitze systolisches Blasen. Der Spitzenstoß ist stark verbreitert, Puls voll, schnellend, 100—200 in der Minute. Starke Pulsation der großen Halsgefäße, Temporalarterien deutlich pulsierend sichtbar. Bei leisem Aufsetzen des Stetoskopes hört man einen systolischen Ton über der Brachialis und Femoralis.

Häufiges Nasenbluten. Exquisiter, beiderseitiger starker Exophthalmus. Graefe's Symptom deutlich, Stellwag und Möbius fehlen. Tremor der Iris beim Versuche zu fixieren. Die Pupillen zeigen keinen Accommodationsreflex. Die Augenlider sind geschwollen, namentlich die oberen. Starke Conjunctivitis. Pat. ist sehr lebhaft. Mehrmals täglich wässerige Diarrhöen. Häufige Kongestionen zum Kopfe. Starker Haarausfall. Profuse Schweiße. Tremor der Hände, hier und da allgemeine Zitteranfälle. Pat. kann kaum schreiben, beim Versuche treten lancinierende Schmerzen in den Armen auf. Die Mammae sind wohlgebildet. Pat. sieht etwas anämisch aus. Der Hämoglobingehalt ist normal. Pat. leidet an großer allgemeiner Schwäche und ist ziemlich mager. Pat. atmet sehr oberflächlich (Bryson). Deutlicher Leberpuls.

Operation: Es werden bei der Pat., da sich die vaskulären Symptome der Schilddrüse exquisit an den Oberhörnern zeigen und hier die Arterien stark vergrößert sind, zunächst diese beiden im Stamme ligiert. Sie sind schwer aufzufinden, die umgebenden Gewebe derb, verwachsen, bluten sehr stark. Sofort nach der Ligatur nimmt das Volumen beider Schilddrüsenhälften stark ab, das Blasen hört vollständig auf.

Die Pat. ist nach der Operation sehr aufgeregt, klagt über große Hitze, ist stark injiziert im Gesicht. Die Erscheinungen gehen bald zurück, Verlauf ganz normal.

Bei Entlassung sind über beiden Strumahälften, die viel kleiner geworden sind, keine vaskulären Erscheinungen mehr vorhanden. Der Puls anfangs bis 100. Herzklopfen geringer. Zittern, Schweiße, Verdauungsstörungen geringer. Exophthalmus wenig verändert. Graefe's Symptom verschwunden. Subjektiv ist die Pat. bedeutend gebessert.

Die Besserung schritt in wenigen Monaten zur Heilung fort. Am längsten hielten sich Exophthalmus, Haarausfall, Urticaria.

10 Jahre nachher folgender Status: Die Schilddrüse ist beiderseits normal, vaskulöse Symptome sind an ihr keine nachzuweisen. Herz normal, nie mehr Herzklopfen, am Gefäßsystem keine abnormen Erscheinungen, Puls zwischen 60 und 70, von normalen Qualitäten. Keine Nasenblutungen mehr, keine Kongestionen, Exophthalmus vollständig verschwunden. Graefe-, Stellwag- und Möbius'sches Zeichen nicht nachweislich. Zittern

der Pupillen resp. der Iris, Schwellung der Lider nicht mehr vorhanden. Blick natürlich. Der Druck hinter den Augen besteht nicht mehr. Schwellung der Zunge verschwunden. Verdauung normal. Noch immer gehen der Pat. Haare aus, Urticariaausschlag ist während der ersten 5 Jahre nach der Operation noch aufgetreten, seither nicht mehr. Pat. schwitzt nicht mehr als ein gesunder Mensch. Tremor der Hände vollkommen geschwunden, keine Zitteranfälle des Körpers mehr. Schlaf ruhig, aber leicht. Kopfschmerz sehr selten. Pat. ist psychisch ganz normal. Menses waren nach der Operation stärker, als vorher, seit 3 Jahren Menopause, Pat. ist jetzt 52 Jahre alt. Körpergewichtsbestimmungen auch hier nicht gemacht, Pat. ist stets ziemlich mager geblieben und deshalb nicht sehr kräftig. Das Bryson'sche Zeichen ist nicht mehr nachweislich. Pat. giebt an, seit der Operation von ihrer Krankheit geheilt zu sein.

Fall 6. 40-jähr. verheiratete Dame. Vor 4 Jahren trat in einem Höhenluftkurorte Schlaflosigkeit und große Aufgeregtheit ein, verbunden mit starker zunehmender Abmagerung, Abnahme, bis fast völligem Aufhören der Menses. Nach der Rückkehr trat Schwangerschaft ein unter Fortbestehen der genannten Symptome. Bei der Geburt, $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit, starker Blutverlust. Im Wochenbette große Schwäche, Aufregung, Schlaflosigkeit, Oedeme am ganzen Körper. Nachher wieder besser, jedoch stets schwach und mager. $^1/_2$ Jahr später ohne Ursache Auftreten von Tachykardie und Herzklopfen, Angina pectoris-Anfälle mit starkem Hitzegefühl. Dann starkes Vortreten der Augen, welche wie durch einen Druck von hinten vorgeschoben wurden. Der Druck war hier und da schmerzhaft. Zur selben Zeit trat eine starke Anschwellung des Halses ein. Ferner starke Schweiße, Haarausfall, Tremor der Hände, unbegründete Diarrhöen, während Pat. vordem stets hartnäckig verstopft war. Die Schwäche nahm stark zu, so daß Pat. eine Zeit lang das Bett nicht verlassen konnte. Faradisation am Halse und namentlich kühle Bäder und innerlich Brom und Arsenik brachten Besserung, welche den Winter durch anhielt. Im Frühjahr jedoch starkes Recidiv, das die Pat. herführt. Es wurde der Pat. zunächst Natr. phosphor. verschrieben, bis zu 6,0 täglich. In ganz kurzer Zeit trat ganz bedeutende Besserung ein, es bildeten sich alle Symptome, namentlich die Tachykardie, zurück, so daß die Pat. nach 4 Wochen wieder nach Hause reiste, um allerdings 3 Monate nach Aussetzen des Phospors wieder zu kommen, da alle Symptome sich wieder in hohem Maße eingestellt hatten. Früher war Pat. ganz gesund. Keine hereditäre Belastung.

Status. Am Halse eine bedeutende rechtsseitige Struma von diffus hyperplastischer Form, länglich, derb-elastisch. Linke Drüsenhälfte auch vergrößert, von gleicher Konsistenz. Beide Drüsenhälften zeigen Expansivpulsation, systolisches Blasen, namentlich über den Arteriae sup., an denen ein Schwirren fühlbar ist.

Das Herz zeigt nach oben und rechts eine Vergrößerung, welche konstant nachweislich ist. Ein systolisches Blasen ist über dem ganzen Herzen, am stärksten über der Basis hörbar. Der Spitzenstoß ist diffus und stark hebend.

Der Puls von guter Spannung, schnellend, bis 130, im Mittel 100 Schläge in der Minute. Starke Pulsation der großen Halsgefäße. Die Jugulares ext. zeigen deutliche Pulsation. An Händen und Füßen leichtes Oedem.

Beiderseits starker Exophthalmus, links etwas mehr vorstehend. Weite

der Lidspalte beim Blick gerade aus links 19 mm, rechts 13 mm. GRAEFE's Symptom beiderseits deutlich, nicht so Stellwag und Möbius! Die unteren Augenlider sind geschwollen. Hier und da unmotivierte Diarrhöen. Brechreiz ohne Erbrechen. Stark vermehrte Salivation, die Zunge zeigt eine starke Schwellung. Die Haare sind spärlich. Die Haut ist dünn, sehr geschmeidig, feucht. Die Nägel sehr leicht brechend seit der Erkrankung. Nägel längs gerifft. Tremor der Hände sehr ausgesprochen. Die Muskulatur erscheint ziemlich kräftig. Der Panniculus ist atrophisch.

Pat. ist sehr aufgeregt und erregbar. Die Menses sind schwach, während derselben treten starke Oedeme beider Beine auf. Kein Eiweiß oder Zucker im Urin. Temperatur normal. Pat. ist sehr mager und sehr schwach, namentlich in den Extremitäten.

Am Halse sind zahlreiche geschwollene, nicht schmerzhafte Lymphdrüschen zu fühlen.

Operation: Ligatur beider Stämme der Superiores, auf diesen finden sich beiderseits bohnengroße Lymphdrüsen. Wunde ohne Drain geschlossen. Primaheilung ohne postoperative Erscheinungen.

Status 2 Wochen nach der Operation: Struma hat ihr Volumen nicht wesentlich verändert, ist etwas derber geworden, noch deutliches Blasen über der Arteria thyreoidea inferior, namentlich rechts. Puls ziemlich schwankend zwischen 88 und 120. Herzklopfen aufgehört, Kongestionen aufgehört, Zittern abgenommen, Exophthalmus und Augensymptome unverändert. Subjektiv bedeutend besser. Aufregung geringer. Pat. muß nach Hause reisen, die zweite vorgeschlagene Operation wird nicht ausgeführt.

Der vorhandene letzte Status ist $2^1/_2$ Jahr nach der Operation durch Prof. KOCHER aufgenommen. Es sind jetzt im ganzen $3^1/_2$ Jahre verflossen, jedoch konnten von der Pat., die ihren Wohnort verändert hat, keine Nachrichten mehr erhalten werden. Die linksseitige Struma hat an Volumen abgenommen, an ihr sind keine vaskulären Symptome mehr vorhanden. Rechte Struma ist gleich geblieben, es besteht noch dasselbe Blasen über der rechten Inferior, wie bei Entlassung, vielleicht etwas schwächer. Ueber der Aorta ist noch Blasen vorhanden, systolisches leises. Der Puls hält sich zwischen 70 und 80, ist ruhig und von guter Qualität, es sollen aber noch hier und da etwas höhere Pulsfrequenzen bis 100 vorkommen. Herzklopfen ist dagegen gar keines mehr vorhanden. Pat. leidet nicht mehr an Kongestionen. Der Exophthalmus ist bedeutend zurückgegangen, GRAEFE's Symptom noch vorhanden. Druck hinter den Augen hat aufgehört, es ist keine Schwellung der unteren Augenlider mehr vorhanden. Der Appetit der Pat. ist ganz gut, sie leidet nicht mehr an Aufstoßen, keine Diarrhöen mehr, im Gegenteil neigt die Pat. wieder zu Verstopfung wie vor der Operation. Der vor der Operation sehr starke Haarausfall hat vollständig aufgehört, das Haar der Pat. ist viel dichter geworden, das einzelne Haar ist nicht mehr trocken. Schweiße viel weniger stark und profus. Ein leichter Tremor der Hände ist noch vorhanden. Psychisch ist die Pat. viel besser, keine Aufregung, keine Niedergeschlagenheit mehr, sie hat an Gewicht bedeutend zugenommen, fühlt sich viel kräftiger. Menses sind jetzt wieder von normaler Stärke. Müdigkeit und Schwäche haben aufgehört. Es wird der Pat. auch jetzt wieder die Ligatur der rechten Arteria thyreoidea inferior vorgeschlagen, welche die Pat. aber zurückweist, indem sie sagt, daß alle Symptome ihrer Krankheit im Verschwinden seien, daß die Besserung stete Fortschritte gemacht

habe und daß namentlich seit der Operation keine der früheren Verschlimmerungen oder Recidive eingetreten seien.

Fall 7. 56-jähr. verheirateter Mann. War bis vor einem Jahre ganz gesund, jedoch seit einigen Jahren ohne ihm bekannte Ursache magerer geworden. Vor einem Jahre kleine Verletzung am Fuße, welche den Pat. 8 Tage ans Bett fesselte. Danach ungeheure Schwäche, namentlich in den beiden Beinen, so daß er fast nicht gehen konnte. Bald darauf Auftreten von Herzklopfen und Tachykardie bis 115 Schläge in der Minute. Kurz darauf starker, beiderseitiger Exophthalmus, Tremor der Hände, Aufregung, Schlaflosigkeit. Später Neigung zu Diarrhöen. Unmöglichkeit zu schreiben. Am Halse hat der Pat. keine Veränderung wahrgenommen. Hie und da besteht Heiserkeit und Hustenreiz. Schweiße keine. Pat. leidet seit langem an Varicen beider Beine. Hereditär nichts zu eruieren. Kinder gesund.

Status: Die rechte Schilddrüse ist um das Doppelte des Normalen vergrößert, diffus, von derb-elastischer Konsistenz, sie zeigt Expansivpulsation und systolisches Blasen und Schwirren über der fühlbaren Arteria thyreoidea superior. Die linke Schilddrüsenhälfte zeigt normale Größe, die Konsistenz ist etwas vermehrt, über der fühlbar und sichtbar vergrößerten Arteria thyreoidea superior ist systolisches Blasen hörbar. Der Isthmus ist fingerdick.

Das Herz ist normal. Keine Geräusche.

Puls etwas gespannt, im Mittel 110 in der Minute. Radiales und Temporalarterien sind geschlängelt und verdickt. Oedeme sind keine vorhanden.

Beiderseits sehr starker Exophthalmus. Lidspalte beim Blick geradeaus 2 cm weit offen. Graefe's Symptom am oberen und unteren Lide zu konstatieren. Stellwag's Symptom sehr ausgesprochen. Pupillenreflexe sehr prompt. Beiderseits starke Conjunctivitis. Rechts beginnende Keratitis. Pat. hat übermäßigen Durst. Im Urin ist nichts Abnormes. Temperatur normal. Haut am ganzen Körper fein injiziert, das Gesicht gebräunt. Die Haut ist geschmeidig und dünn. Die Haare am Kopfe sind rauh, dünn, kurz und spärlich. Starke profuse Schweiße. Tremor beider Beine sehr stark, am stärksten bei Aufregung. Feiner Tremor beider Hände und der Finger. Schlaf sehr schlecht. Hie und da Schwindel und Benommenheit. Sehr große Aufregung. Große Neigung zum Weinen. Leichter Kopfschmerz in der Stirne. Beide Hoden sind auf leisen Druck außerordentlich empfindlich.

Pat. ist sehr stark abgemagert, die Abmagerung betrifft hauptsächlich den Panniculus.

Große Schwäche, in Anfällen stärker werdend.

Beide Seiten vaskulös erkrankt, über der Superiores starkes Blasen. Operation: Ligatur der Stämme beider Arteriae superiores, welche das Volumen, das der kleinen Struma zukommt, weit überschreiten. Kein Drain. Primaheilung. Sofortiges Verschwinden der vaskulösen Symptome. Operation 14 Monate nach Beginn der Krankheit. Nach der Operation besteht starke Aufregung mit Fieber und erhöhter Pulsfrequenz, welche Erscheinungen in 6 Tagen verschwinden.

Entlassungsstatus am 17. Tage nach der Operation: Ueber der Struma keine vaskulösen Erscheinungen mehr, eine Abnahme ihres Volumens hat nicht stattgefunden, subjektiv bedeutende Besserung, objektiv keine Aenderung wahrzunehmen.

Der Status ist 3 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Die Struma zeigt rechts noch die doppelte Größe eines normalen Lappens, linker Schilddrüsenlappen normal, über der Struma keine vaskulösen Erscheinungen mehr. Herz von normaler Größe, Töne rein, keine Geräusche. Der Puls hält sich zwischen 70 und 80. Bei Aufregung steigt er auf 90 pro Minute. Herzklopfen verspürt Pat. noch hie und da. Der Exophthalmus des linken Auges (das rechte ist an Keratitis ulcerosa zu Grunde gegangen) ist ganz gleich geblieben, Graefe's und Stellwag's Zeichen noch deutlich. Schwellung der Lider ist geringer geworden. Ebenso die Oedeme an den Beinen. Der Blick ist nicht mehr so starr und ängstlich. Der Appetit ist gut, die überaus quälenden häufigen Diarrhöen haben ganz aufgehört, ebenso der übermäßige Durst und der Ausfall der Haare. Pat. schwitzt nicht mehr übermäßig. Die Zitteranfälle der Beine haben ganz aufgehört, an den Händen ist noch leichter Tremor, jedoch stört er den Pat. nicht mehr am Schreiben. Der Tremor der Lippen ist verschwunden. Der Schlaf ist jetzt gut, Kopfschmerzen keine mehr, ebenso kein Schwindel mehr. Pat. ist noch aufgeregt, aber psychisch doch gebessert, die Weinerlichkeit ist nicht mehr vorhanden. Pat. hat in den 3 Jahren stetig an Kräften und Gewicht zugenommen. Letztere betrug 10 kg, jedoch wiegt Pat. noch 10 kg weniger als vor Beginn der Krankheit. Anfälle von Schwächegefühl kommen nicht mehr vor. Subjektiv befindet sich der Pat. mit Ausnahme des Exophthalmus ganz bedeutend gebessert. Es wird ihm jetzt die Durchschneidung des Sympathicus vorgeschlagen, Pat. entschließt sich jedoch nicht sofort dazu.

Fall 8. 39-jähr. Arzt. Außer Kinderkrankheiten und einem Typhus im Kindesalter war Pat. bis zum 38. Altersjahre gesund. Allerdings war er stets mager, etwas nervös und hatte von jeher leichten Tremor der Hände. 3 Influenzaanfälle griffen ihn jedesmal stark an, vor einem Jahre infolge Leitung einer schweren Geburt wird Pat. sehr schwach, bekommt Herzklopfen mit Tachykardie bis 130 in der Minute. Pat. mußte vor Schwäche 10 Wochen lang das Bett hüten. Während dieser Zeit zeigten sich noch folgende Symptome: starke Schweiße, Exophthalmus, erst auf dem einen, dann auf dem anderen Auge und Anschwellung der Schilddrüse, welche vordem normal war. Als Pat. wieder aufstand, war starker Tremor der Hände vorhanden, die Schilddrüse schwoll noch stärker an. Pat. wird sehr aufgeregt, hat Neigung zum Weinen. Der Appetit ist gering, der Durst dagegen groß. Pat. ernährt sich am liebsten mit Leguminosen. Fleisch widersteht ihm vollständig. Täglich mehrmals Diarrhöe. Starker Ausfall der Haare. In letzter Zeit Erbrechen. Hydrotherapie und Faradisation am Halse waren ohne den geringsten Erfolg. Jodkali, Eisen, Arsen und Natr. phosphoric. zusammengenommen, hatten keinen merklichen Erfolg. Thyreoidin vermehrte die Symptome.

Hereditär nichts eruierbar, außer, daß eine entfernte Verwandte eine Psychose hat. Kinder gesund.

Status: Auf der rechten Halsseite eine ungefähr gänseeigroße längliche Struma, links eine bedeutend kleinere. Beiderseits von derb-elastischer Konsistenz, zeigt deutliche Ezpansivpulsation. Systolisches Blasen über beiden Arteriae thyreoideae superiores und über inferior dextra, an der rechtsseitigen ein Schwirren fühlbar. Links über der ganzen Struma Blasen hörbar. Starke Vergrößerung beider oberen Thyreoidealarterien. Herz gegenwärtig von normaler Größe, hier und da besteht eine deutliche Ver-

größerung nach rechts und oben. Systolisches Geräusch ist über allen Ostien und über der Spitze hörbar.

Der Puls ist schnellend, mittlere Frequenz 110 Schläge pro Minute. Ueber den Halsgefäßen rechts und über der A. subclavia dextra ist deutliches Schwirren fühlbar.

Eine Spur von Oedem an den Malleolen.

Starker beiderseitiger Exophthalmus. Graefe's Symptom an beiden Lidern deutlich, Lidschlag sehr selten. Pat. kann dagegen gut fixieren. Rechte Pupille ist konstant etwas weiter. Die Haut ist dünn und geschmeidig. Die Kopfhaare rauh, dünn, sehr spärlich. Bart- und Körperhaare normal. Haut überall sehr feucht. Tremor der Hände sehr stark. Ebenso zittert in der Ruhe der Kopf etwas. Muskulatur erscheint sehr gut entwickelt, der Panniculus ist atrophisch. Pat. ist mager. Klagt hier und da über lancinierende Schmerzen in allen Extremitäten. Der Schlaf ist schlecht, am Morgen befindet sich der Pat. stets schlechter. Pat. hat seit der Erkrankung eine starke Abnahme des Geschlechtsbedürfnisses konstatiert. Temperatur normal. Im Urin vorübergehend Albumen, sonst nichts Abnormes.

Ganze Drüse vaskulös erkrankt, rechts stärkere Geräusche über den Arterien, deshalb erste Operation: Unterbindung der Arterienstämme der rechten Superior und Inferior. Superior sehr groß. Inferior schwer im Stamme zu finden. Im Momente der Unterbindung der Superior heftige Zahnschmerzen im rechten Oberkiefer und hinter dem rechten Ohre, welche bis zum 13. Tage andauern. Nach der Operation starkes Fieber, hohe Pulsfrequenz, 8 Tage andauernd, Primaheilung. Am 19. Tage nach der ersten Operation zweite, weil die vaskulösen Erscheinungen auf der linken Seite fortbestehen, aber hauptsächlich, weil die Wirkung nur auf den gleichseitigen Exophthalmus war. Zweite Operation: Es soll die Arteria inferior sinistra im Stamme unterbunden werden, da über ihr das stärkere Blasen. Bei der Luxation der Struma medianwärts bekommt Pat. starke Dyspnoë und wird sehr unruhig, es tritt starke Blutung ein, so daß sofort zur Excision des linken Lappens geschritten wird. Es wird aber dabei das Oberhorn durch eine Massenligatur abgebunden und erhalten. Es wurde dabei also noch ein Ast der Arteria superior links unterbunden, so daß nur ein Ast des Superior links erhalten blieb; darauf sei hier noch speciell aufmerksam gemacht, da wir später darauf zurückkommen werden. Bei der Ligatur des Astes der Arteria superior treten sofort, diesmal auf der linken Seite, die Zahn- und Hinterkopfschmerzen auf, jedoch weniger intensiv als rechts. Sie hören am 3. Tage nach der Operation auf. Diesmal geringe Erhöhung der Körpertemperatur bis zum 3. Tage, sonst keine postoperativen Symptome. Primaheilung. Operation 8 Monate nach Beginn der Krankheit.

Entlassungsstatus 14 Tage nach der zweiten Operation: Struma rechts bedeutend kleiner, ebenso Strumarest links, beide von derberer Konsistenz. Puls bleibt unter 100. Herzklopfen hat aufgehört. Nun ist auch der linksseitige Exophthalmus bedeutend zurückgegangen, so daß man beiderseits kaum mehr etwas davon bemerkt. Zittern und Aufregung sind fast ganz geschwunden, Hitzegefühl und Schweiße haben aufgehört. Schlaf gut. Subjektiv fast vollständiges Wohlbefinden.

Der Bericht ist 2 Jahre nach der Operation von dem Pat., einem Arzte, eingesandt worden: Die rechte Struma ist noch etwa klein hühnereigroß, links nur ein ganz kleiner Strumarest fühlbar. Vaskulöse Erscheinungen lassen sich keine mehr nachweisen. Das Herz ist von normaler

Größe, die vorübergehenden Dilatationen wurden nicht mehr konstatiert. Geräusche sind über dem Herzen keine mehr vorhanden. Der Puls ist konstant, von normaler Qualität, nicht mehr schnellend und gespannt, morgens zwischen 60 und 70, abends 75 und 80. Herzklopfen tritt nicht mehr auf. Die Oedeme an den Unterschenkeln treten nicht mehr auf, ebenso das Nasenbluten nicht. Der Exophthalmus ist beiderseits vollständig geschwunden, ebenso Graefe's und Stellwag's Zeichen. Der Appetit ist gut, die Polydipsie hat aufgehört. Erbrechen und Diarrhöen treten nicht mehr auf, es besteht wieder, wie vor der Basedow'schen Krankheit, Neigung zu Verstopfung. Fleisch wird jetzt mit Lust gegessen und sehr gut vertragen. Der Haarausfall hat ganz aufgehört, die Haare sind wieder feucht. Schweiße wie ein normaler Mensch. Tremor der Hände und des Kopfes geschwunden, keine lancinierenden Schmerzen in den Extremitäten mehr. Kopfschmerzen keine mehr, kein Schwindel. Psyche normal, keine Aufregung mehr. Die Gewichtszunahme betrug in den ersten Wochen nach der Operation 30 Pfund, seither noch 20 Pfund. Die Schwäche, welche in den Beinen so stark war, ist ganz geschwunden, ebenso die Müdigkeit. Pat. ist kräftig. Glykosurie wurde nicht mehr beobachtet. Pat. schreibt über seinen jetzigen Zustand folgendes: Nach der Operation trat mit einem Schlage eine Besserung meines damals vollständig desolaten Zustandes ein und diese schritt so weit fort, daß ich mich jetzt viel wohler und leistungsfähiger fühle, als vor meiner Erkrankung.

Pat. führt jetzt wieder jede gynäkologische und geburtshilfliche Operation aus.

Fall 9. 32-jähr. verheiratete Frau hatte schon als Schulmädchen eine Struma. Seit einem Jahre zeigt dieselbe stärkeres Wachstum und ist weich geworden, seit dieser Zeit leidet die Pat. an Herzklopfen, sie wurde sehr nervös, leicht erregbar, bekam Zittern der Hände und starke Schweiße. Häufige Diarrhöe, namentlich bei Genuß von Fleisch oder Fleischbrühe, welche die Pat. gar nicht mehr genießen konnte. Der Appetit blieb jedoch sehr gut, es fing im Gegenteil eine starke stete Eßlust an. Seit einiger Zeit werden die Menses schwach. Pat. magerte allmählich ab, im ganzen hat sie um 15 Pfd. abgenommen. Es trat Exophthalmus ein, der jedoch der Pat. nicht besonders auffiel.

Pat. hat jahrelang Kropfmittel äußerlich und innerlich gebraucht ohne Dauererfolg auf die Struma. In der Schwangerschaft soll die Struma jeweilen zugenommen haben, um nach der Geburt wieder abzunehmen, ob dabei Mittel gebraucht werden oder nicht. Für die jetzige Krankheit werden nur ein Mal Thyreoidinpillen genommen in ziemlich hohen Dosen, sie hatten jedoch eine Verschlimmerung zur Folge und werden weggelassen.

In der Familie der Pat. sind Strumen einheimisch.

Status: Am Halse beiderseits vergrößerte Schilddrüse der diffusen Kolloidhypoplasie entsprechend, von derbelastischer Konsistenz beiderseits mehr als eigroß, über beiden Arteriae thyreoideae superiores ein Schwirren fühlbar, links stärker, ebenso ein systolisches Blasen, das auch über beiden Strumahälften hörbar ist und in der Gegend der Arteriae inferiores wieder bedeutend stärker wird.

Das Herz ist nach links vergrößert und zeigt überall ein systolisches Blasen, am stärksten über der Spitze. Der 2. Pulmonalton erscheint etwas verstärkt. Der Spitzenstoß ist verbreitert und stark hebend. Der Puls zeigt eine ziemlich starke Spannung und hohe Welle, im Mittel zwischen

110 und 120, steigt aber bei Aufregung auf 180, über den Carotiden schwaches systolisches Blasen. Die äußeren Jugularvenen zeigen starken Puls. Pat. hat an beiden Beinen Varicen.

Beiderseitig gleicher leichter Exophthalmus. GRAEFE's, STELLWAG's und MÖBIUS' Symptom deutlich. Mehrmals täglich dünne Diarrhöen. Starke epigastrische Pulsation. Die Zunge zeigt starken feinschlägigen Tremor. Das Gesicht ist injiziert. Die Haut am ganzen Körper feucht. Starker Tremor beider Hände. Die Muskulatur erscheint gut entwickelt. Pat. leidet hie und da an Schwindel und Kopfschmerz in Stirn und Scheitel. Sie ist sehr aufgeregt. Menses schwach. Mammae klein, aber wohlgebildet. Pat. ist ziemlich mager, der Panniculus schwach. Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal.

Operation: Beide Strumahälften sind in exquisitem Maße vaskulös erkrankt. Es werden die Arteriae thyreoideae inferiores und die rechte Arteria superior ligiert. Ein Ast der linken Arteria superior unterbunden und das durch den lateralen Ast dieser Arterie versorgte linke Oberhorn mit einem Faden umschnürt.

Die Struma ist mit der Umgebung ziemlich verwachsen. Die Gewebe auch der Umgebung sind sehr derb. Beide Arteriae inferiores sind abnorm vergrößert, ihre Wand erscheint dünn. Ebenso die Arteria superior dextra.

Die großen Venen an der Struma zeigen deutliche mit dem Arterienpuls synchrone Pulsation, man sieht in den Venen durch die Wand hindurch die Wirbel im Blutstrome, mit der Inspiration sinken die Venen zusammen. Die Struma, welche zuerst hellrote Farbe hat, wird nach Ligatur der Arterien ganz blau und nimmt an Volumen ungefähr um die Hälfte ab; die rechte Seite stärker als die linke, an welch letzterer auch jetzt noch eine deutliche pulsatorische Füllung wahrzunehmen ist, verbunden mit einem leisen systolischen Blasen. Die großen Venen werden nun auch einzeln ligiert und ebenso der mediane Ast der Arteria thyreoidea superior sinistra. Da auch jetzt noch ein ganz leises Geräusch über der linken Schilddrüsenhälfte wahrzunehmen ist, so wird das linke Oberhorn mit einem Seidenfaden umschnürt. Die Wunde durch fortlaufende Naht vereinigt, keine Drainage.

Schon am Abend der Operation hat die Pat. hohes Fieber bis 40,8, der Puls 200, aber von ordentlicher Spannung. Das Gesicht ist gerötet, die Pat. schwitzt sehr stark, aber das subjektive Befinden ist vollkommen gut. Pat. ist nicht aufgeregt, zittert nicht. In den folgenden Tagen sinkt die Temperatur ganz langsam wieder zur Norm ab, ebenso nimmt die Pulsfrequenz allmählich ab. Das subjektive Befinden bleibt stets ganz gut. Leichte Bronchitis in den ersten Tagen. Schon am 9. Tage ist die Temperatur normal, die Wunde ist per primam intentionem geheilt, der Puls ist auf 100 gesunken.

Status am Entlassungstage 17 Tage nach der Operation: Struma bedeutend zurückgegangen, keine vaskulären Symptome über ihr mehr hörbar, Konsistenz ist eine sehr derbe geworden. Der Puls hält sich im Mittel auf 100, Herzklopfen hat aufgehört, noch besteht starke Pulsation der Carotiden. Exophthalmus beiderseitig gleichmäßig, bedeutend zurückgegangen, übrige Augensymptome verschwunden. Kongestionen nach dem Kopfe haben aufgehört, ebenso die Kopfschmerzen, Stuhl normal, Zittern und Schweiße geringer. Pat. ist viel kräftiger, fühlt sich subjektiv ganz bedeutend gebessert. Schlaf gut.

Status 4 Jahre nach der Operation vom Hausarzte der Pat. aufge-

nommen und von Prof. Kocher vervollständigt: Auf der linken Halsseite ein daumengroßer derber Strumalappen, der in einen etwas vergrößerten Isthmus übergeht. Rechts Schilddrüse von normaler Größe, an Stelle des früheren Oberhorns ein kleines Strumaläppchen. An der ganzen Drüse sind keine vaskulösen Erscheinungen mehr nachzuweisen. Die Dilatation des Herzens nach links ist gleich wie vor der Operation, der 2. Pulmonalton ist noch verstärkt, das systolische Geräusch an der Spitze deutlich. Der Puls zwischen 70 und 80, nicht mehr schnellend, von normaler Spannung, Herzklopfen ganz verschwunden. Oedeme sind keine vorhanden.

Der Exophthalmus ist beiderseits ganz geschwunden, ebenso die übrigen Augensymptome, Pat. hat einen normalen Blick. Appetit ist stets gut geblieben, jedoch besteht nie mehr abnorme Eßlust. Pat. ißt Fleisch wieder sehr gerne und verträgt es gut. Diarhöen haben ganz aufgehört, kein abnormales Schwitzen mehr. Der Tremor hat vollständig aufgehört, ebenso die Kopfschmerzen und die Aufregung und Schwindel. Menses sind seither wieder bedeutend stärker geworden. Pat. hat 8 Pfund zugenommen. Schwäche und Müdigkeit sind verschwunden. Polyurie hat aufgehört. Die Pat. hat also gegenwärtig noch eine, zwar kompensierte Mitralinsufficienz, welche bei bestehender Basedow'scher Krankheit nicht als solche diagnostiziert werden konnte.

Die Pat. giebt an, daß von der Operation an die Besserung eingetreten sei, welche in Zeit von wenigen Wochen in Heilung übergegangen sei, welche seither ohne Veränderung angehalten habe.

Fall 10. 20-jähr. unverheiratete Dame, hat als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie und Pneumonie durchgemacht. Schon als 12-jähr. Mädchen hatte sie eine Struma, die jedoch nur unbedeutend wuchs. Pat. litt schon damals an Herzklopfen bei Anstrengungen. Im 17. Altersjahre nahm dieses zu. Pat. wurde sehr aufgeregt, hatte schlechten Schlaf, schwitzte stark und zitterte an den Händen. Zugleich nahm nun die Struma zu. Die vordem regelmäßigen normalen Menses setzten jetzt 6 Monate lang aus, kamen dann wieder, aber nur schwach. Pat. hatte jetzt kurze Anfälle von allgemeinen Krämpfen mit Bewußtseinsstörung von nur kurzer Dauer, welche im Anfang mehrmals in der Woche auftraten, in der Folge nur alle Monate. Vor 3 Monaten traten die Augen in kurzer Zeit stark hervor und die Pat. verspürte einen starken schmerzhaften Druck auf dieselben von hinten her. Es trat jetzt ein der Pat. lästiges hörbares Schwirren über und im Kropfe auf und zugleich ein starker drückender Kopfschmerz in der Stirngegend. Die Haare blaßten ab und fielen aus. Pat. wurde sehr schwach und magerte stark ab. Zittern der Hände, Herzklopfen und Schweiße nahmen zu, therapeutisch wurden Jodeinreibungen am Halse gemacht, ohne Erfolg. Eisen und Arsen innerlich brachten Besserung. Schilddrüsenmedikation in großen Dosen während 5 Wochen steigerte sämtliche Symptome und schwächten die Pat. so, daß sie das Bett hüten mußte. Hereditär keine Belastung mit Strumen, Nervenkrankheiten irgend einer Art.

Status: Am Halse beiderseits eine bedeutende derbe Struma von regelmäßiger glatter Oberfläche, ziemlich festsitzend. Zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung Expansivpulsation und systolisches Blasen. Beide Arteriae thyreoideae superiores sind stark vergrößert, über ihnen, sowie in der Gegend der Inferiores nimmt das Blasen zu, namentlich rechterseits. Das Herz zeigt normale Größe. Ein systolisches Geräusch ist über allen Arterien

und über der Spitze hörbar. Der Puls ist schnellend, im Mittel 100 in der Minute, sehr erregbar, bis 140 steigend.

Beiderseits starker Exophthalmus, der während der Beobachtungszeit schwankt.

Graefe's und Stellwag's Symptom sehr ausgesprochen. Der Blick ist beim Fixieren sehr starr, sonst unstet und ängstlich. Der Appetit ist ganz gut. Die Kopfhaare sind sehr spärlich, zum Teil grau. Die Haut ist am ganzen Körper feucht. Feinschlägiger starker Tremor an beiden Händen. Die Muskulatur erscheint kräftig, der Panniculus wenig entwickelt. Hie und da klagt Pat. Schwindel und Kopfschmerz, sie ist sehr aufgeregt.

Menses schwach, Mammae klein, aber normal gebildet. Pat. läßt sehr viel Urin, oft bis 3000 ccm täglich. Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal.

Die ganze Drüse ist vaskulös erkrankt. Operation: Zunächst Ligatur beider Thyreoideae superiores in ihren Stämmen, die rechte Arteria inferior, über der das Geräusch noch sehr stark, kann in ihrem Stamm nicht isoliert werden, da starke Blutung aus den kleinsten Gefäßen entstehen und feste Verwachsungen der Drüse vorhanden sind. Es wird deshalb die rechte Hälfte der Struma in toto excidiert. Die Gefäße sind außerordentlich brüchig. Keine Drainage. Fieberlose Primaheilung. Keine Komplikationen. Operation $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit.

Status am Entlassungstage 20 Tage nach der Operation. Struma links nicht wesentlich zurückgegangen, keine vaskulösen Symptome mehr. Puls hält sich im Mittel auf 90, meist aber noch oft über 100. Herzklopfen noch hie und da vorhanden, Aufregung geringer, subjektiv gebessert, objektiv sonst kein wesentlicher Unterschied. Pat. tritt 6 Monate nachher wieder ein, ihr Zustand hat sich nur wenig gebessert, über dem linken Unterhorn ist jetzt wieder systolisches Blasen hörbar, es wird der Pat. die Ligatur der 4. Arterie vorgeschlagen. Sie wird versucht, kann aber nicht im Stamm ausgeführt werden. Zweite Entlassung 25 Tage nach diesem letzten Eingriff. Es ist jetzt die linksseitige Struma etwas zurückgegangen, das Blasen über dem Unterhorn ist nur noch sehr gering. Puls hält sich auf 80, steigt bei Aufregung noch bis 100, Herzklopfen bedeutend abgenommen, Exophthalmus etwas zurückgegangen, Zittern und Kopfschmerz aufgehört, Schweiße geringer, Stuhl normal, subjektiv hochgradig gebessert.

Der Status ist 4 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen. Auf der linken Halsseite ein taubeneigroßer Strumaknoten von normaler Konsistenz, Processus pyramidalis deutlich, plattenartig fühlbar. An der Struma sind gar keine vaskulösen Symptome mehr wahrzunehmen. Herzdämpfung normal, Geräusche sind keine mehr zu hören, Spitzenstoß ist nicht mehr sichtbar. Der Puls hält sich konstant zwischen 74 und 86, er ist von mittlerem Umfang und Spannung, nicht mehr celer. Herzklopfen hat vollständig aufgehört. Kongestionen kommen nicht mehr vor. Der Exophthalmus ist beiderseits deutlich zurückgegangen, rechts mehr als links, er ist aber jetzt noch beiderseits sichtbar. Graefe's Zeichen beiderseits noch deutlich, ebenso Stellwag's.

Der Blick ist aber ganz natürlich geworden, das Druckgefühl auf die Augen von hinten hat gänzlich aufgehört. Verdauungsstörungen waren nie vorhanden. Pat. verträgt jetzt Milch und Milchspeisen ganz gut. Die Haare fallen nicht mehr aus, die erythemartigen roten Flecken an Hals und Brust sind nicht mehr sichtbar. Tremor der Hände und der Zunge

hat ganz aufgehört. Der Schlaf ist jetzt sehr gut, Kopfschmerzen hat Pat. keine mehr, sie ist nicht mehr abnorm aufgeregt. Die Menses sind viel stärker als vor der Operation, die Mammae haben bedeutend zugenommen. Pat. hat 5 kg zugenommen, sie fühlt sich kräftig, der Panniculus ist bedeutend stärker geworden, Schwächeanfälle mit Bewußtlosigkeit, wie sie vor der Operation auftraten, kommen nicht mehr vor. Die Müdigkeit hat ganz aufgehört, sie kann $2^1/_2$ Stunden gehen, ohne müde zu werden. Pat. giebt an, daß die Besserung im ersten Jahre eine konstante, aber langsame gewesen sei, daß dann in kurzer Zeit, ohne daß irgend etwas gemacht wurde, die Heilung eingetreten sei.

Fall 11. 44-jähr. unverheiratete Dame. Vor ungefähr 8 Jahren fühlte sich die Pat. ganz allmählich weniger wohl, sie wurde schwach und mager, ohne daß sie wußte weshalb. Nach einer starken Influenzabronchitis vor 2 Jahren trat Schlaflosigkeit ein und Herzklopfen und starke Schweiße, diese namentlich nachts, verbunden mit starkem Durst. Bald darauf bemerkt Pat. zum erstenmale eine Anschwellung des Halses, womit eine große Unruhe und Erregbarkeit eintrat, verbunden mit etwas Dyspnoë. Etwas später trat Durchfall ein. Eine Pneumonie, welche in gewöhnlicher Weise verlief, brachte Besserung mit Abnahme der Schilddrüsenschwellung. Im Sommer nahm alles wieder zu, und es trat jetzt Exophthalmus ein.

Therapeutisch brachten Belladonna und Brom nur vorübergehende Besserung. Faradisation ebenso. Opium ohne Einwirkung. Seeluft mit schlechtem Erfolge. Sulfonal wirkte meist günstig, jedoch hielt die Wirkung nicht an.

Hereditär ist die Pat. stark mit Phthise belastet.

Status: Am Halse eine beiderseitige Struma, links von der Größe eines Gänseeies, rechts einer Faust. Sie hat den Charakter einer diffus-hyperplastischen Struma, zeigt beiderseits Expansivpulsation und langgezogenes, systolisch verstärktes Blasen, über den Arterien Schwirren. Am stärksten sind die Erscheinungen über den Arteriae superiores. Die Konsistenz der Struma ist überall derb-elastisch.

Die Größe des Herzens ist normal. Systolisches Blasen über allen Ostien. Der Puls ist regelmäßig, gespannt, 120 in der Minute. Allabendlich Oedeme beider Unterschenkel und Füße.

Exophthalmus beider Augen, links etwas stärker, schwankt während der Zeit der Beobachtung. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom sind nicht nachweislich. Die rechte Pupille ist stets etwas weiter als die linke. Nystagmus rotatorius tritt bei jeder extremen Blickrichtung ein. Starke, mehrmalige, wässerige Diarrhöe täglich. Täglich Erbrechen, hauptsächlich morgens früh. Appetit und Durst abnorm stark. Die Haut ist zart, geschmeidig und feucht. Die Haut über den Mammae zeigt starke braune Pigmentierung. Die Haare sind spärlich, dünn und rauh. Starke profuse Schweiße, hauptsächlich nachts. Tremor der Hände und der Beine, hauptsächlich in den Knien. Die Muskulatur erscheint kräftig, der Panniculus sehr atrophisch. Pat. hat viel Kopfschmerz auf dem Scheitel und lancinierende Schmerzen in den Armen und Beinen, diese sind durch Druck auf die Halsvenen auszulösen. Schlaf schlecht. Starke Aufregung und Unruhe, oft Beklemmungen. Menses schwach. Mammae klein, jugendlich. Pat. ist sehr mager, in den Beinen außerordentlich schwach, im Gesichte sehr blaß. Hämoglobingehalt normal. Diffuse Bronchitis beiderseits, namentlich über den Spitzen Dyspnoë, chronische Rhinitis.

Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal. Lymphdrüsen überall etwas groß.

Beide Strumahälften vaskulös erkrankt, die rechte faustgroße, hyperplastische Struma übt auf die Trachea eine bedeutende Kompression aus.

Operation: Excision der rechten Strumahälfte. Die vorderen Halsmuskeln sind stark verwachsen, Gefässe sehr zerreißlich, starke Blutung. Geringe Temperaturerhöhung. Wunde infiziert. 5 Wochen nachher Wunde verheilt. 10 Monate später wird, da die linke Struma noch starke vaskulöse Symptome zeigt, die Ligatur der linken Thyreoidea superior im Stamme vorgenommen. Operation auch wieder sehr blutig, Auffindung der Arterie schwer. 2 Stunden nach der Operation tritt eine mäßige Nachblutung ein infolge heftigen Hustenreizes. Mehrere Tage besteht mäßiges Fieber und Pulserhöhung. 14 Tage nach der Operation ist die Wunde per secundam verheilt ohne Komplikationen.

12 Monate später findet man die linke Drüsenhälfte stets noch groß, die linke Thyreoidea inferior vergrößert, mit starkem systolischen Blasen, so daß man sich zur dritten Operation, der Ligatur der linken Inferior, entschließt, nur der linke Unterlappen ist noch vaskulös. Operation: sehr blutig, die Aeste der Arteria thyreoidea inferior reissen, sie kann nicht im Stamme unterbunden werden, es wird deshalb das linke Unterhorn reseziert. Die Blutung ist so stark, daß die angelegten Arterienzangen liegen bleiben müssen, bis zum 3. Tage. 24 Stunden nach der Operation treten Tetanieanfälle in Vorderarmen und Händen auf, von kurzer Dauer, d. h. auf Verabfolgung von Thyraden fast sofort sich bessernd. Temperatur stark erhöht, bis 38,5. Puls steigt nicht über das Mittel vor der Operation. Am 5. Tage wieder 2 starke Tetanieanfälle in beiden Armen und Händen. Ellenbogen, Hand und Finger in Flexionsstellung. Verabfolgung von Thyraden bis 15 Pillen à 0,5 täglich. In der Folge nur noch ganz leichte, rasch vorübergehende Anfälle, nach 3 Wochen keine eigentlichen Anfälle mehr. Wunde heilt per secundam.

Nach der ersten Operation besteht noch nach 10 Monaten ein gleich starkes systolisches Blasen über dem ganzen linken Schilddrüsenlappen, welcher sich nicht verkleinert hat, Schwirren über der Arteria superior. Pat. befand sich 3 Monate lang viel besser, jetzt Puls 120, Herzklopfen stark, dagegen sind Exophthalmus, Schweiße, Verdauung, Zittern und Aufregung seit der Operation dauernd gebessert geblieben. 12 Monate später ist noch über dem Unterhorn systolisches Blasen vorhanden, zwar nicht sehr stark. Puls hält sich noch auf 110, Herzklopfen noch vorhanden. Exophthalmus rechts noch mehr zurückgegangen, links dagegen nicht. Uebrige Augensymptome verschwunden. Im übrigen der Status ungefähr wie vor einem Jahre. Entlassungsstatus 46 Tage nach der dritten Operation, 3 Wochen nach dem letzten eigentlichen Tetanieanfalle. Es bestehen jetzt noch Andeutungen tetanischer Kontrakturen. Puls hält sich im Mittel auf 90, Herzklopfen nur noch sehr selten. Exophthalmus links weiter zurückgegangen, beiderseits nur noch gering. Stuhl normal. Zittern, Aufregung und Schwitzen haben ganz bedeutend abgenommen. Subjektiv bedeutende Besserung.

$^1/_2$ Jahr nach der dritten Operation berichtet der Arzt der Pat., welche an ziemlich forgeschrittener Phthise litt, daß dieselbe ganz plötzlich an einer Lungenblutung gestorben sei. Eine Sektion wurde nicht gemacht. Kurz vor dem Tode hatte der Arzt in Bezug auf die Basedowsche Krankheit folgenden Befund aufgenommen: Es sind alle Symptome der Krankheit vollständig geschwunden, der Puls steigt abends noch

auf 90, dann treten auch ziemlich starke Schweiße auf, und Pat. wird, aufgeregt, jedoch sind diese Symptome wohl durch die Phthise bedingt. Hingegen verspürt die Pat. noch jetzt ab und zu Steifigkeit der Glieder namentlich wenn sie sich anstrengt. Ferner ist es ihrer Umgebung aufgefallen, daß die Pat. seit einiger Zeit große Gedankenschwäche und Teilnahmslosigkeit zeigte. Es wurden der Pat. deshalb wieder größere Dosen Thyraden, das sie seit der Operation nicht ausgesetzt hat, verordnet.

Fall 12. 22-jähr. verheiratete Frau. Struma besteht seit der Kindheit, jedoch nahm sie nur unbedeutend zu. Vor $2\,^1/_2$ Jahren trat, nachdem Pat. 2 Monate vorher normal geboren hatte, große Schwäche und unmotivierte Abmagerung ein, zugleich mit Zittern in allen Gliedern, namentlich in den Beinen, so daß die Pat. wiederholt auf der Straße umfiel. Nach kurzer Zeit stellte sich Herzklopfen und Tachykardie bis 140 ein. Erst nach einigen Wochen bemerkte sie eine deutliche Vergrößerung der Struma. Nach einigen Monaten zeigte sich auch deutlicher Exophthalmus, stärker auf der linken Seite. Im Winter trat etwas Besserung ein. Im Frühjahre erneute, noch heftigere Krankheitserscheinungen, dazu kam unstillbares Erbrechen und häufige Diarrhöen. Es zeigte sich starke Pulsation am Halse. Erweiterung des Herzens mit Auftreten von Geräuschen.

Im Winter wieder Besserung und im Frühjahr neues Recidiv, das diesmal bis zum Herbste anhielt und Pat. zum Chirurgen führte. Therapeutisch haben Kaltwasser- und Luftkur gut gewirkt, ebenso Galvanisation am Halse und Eisbeutel aufs Herz. Den besten Erfolg hatte Natrium phosphoric., jedoch konnte Pat. dasselbe wegen der Diarrhöen nicht vertragen. Ohne Wirkung waren Mastkur und Digitalis, sowie Jodeinreibungen. Von negativem Erfolge: Kneipp'sche Kur und namentlich Schilddrüsenmedikation, welche sämtliche Symptome unter Zunehmen der Struma verschlimmerte. Es werden große Dosen gegeben. 2 Geschwister und der Vater der Pat. haben Strumen, sie stammt jedoch nicht aus einer Kropfgegend. In der Familie ist auch Phthise. Pat. ist stets sehr viel herumgereist und hat nie lange denselben Ort bewohnt.

Status: Am Halse beiderseits eine Struma, die rechtsseitige gänseeigroß, übt einen starken Druck auf die Trachea aus. Links ist die Struma kleiner. Die rechte zeigt Expansivpulsation und systolisches Blasen. Links auch systolisches Blasen hörbar. Ueber beiden Arteriae superiores ist ein fühlbares Schwirren und starkes systolisches Blasen vorhanden. Die Arterien sind sehr stark erweitert fühlbar. Die Struma hat beiderseits derb-elastische Konsistenz. Die großen Halsvenen zeigen beiderseits deutliche Pulsation.

Das Herz ist vorübergehend vergrößert. Ueber der Pulmonalis ist systolisches Blasen vorhanden, der zweite Ton erscheint gespalten. Der Puls zeigt keine wesentlich veränderte Qualität, im Mittel 130 Schläge in der Minute.

Beiderseitiger Exophthalmus, links etwas stärker, er schwankt während der Zeit der Beobachtung. Graefe's Symptom ist undeutlich, Möbius' fehlt. Dagegen ist Stellwag's Symptom sehr deutlich. Ab und zu tritt Diarrhöe ein. Sehr häufiges hartnäckiges Erbrechen. Die Haut ist im Gesichte fleckig pigmentiert, die Warzenhöfe sind in großer Ausdehnung sehr stark braun gefärbt. Pat. schwitzt anhaltend am ganzen Körper. Tremor aller 4 Extremitäten, stark in den Knien. Pat. ist stark abgemagert, die Muskulatur mäßig entwickelt, der Panniculus nur am Abdomen gut ent-

wickelt. Pat. hat ziemlich starke Dispnoë, sowohl vom Kropfe, als auch vom Herzen aus. Im Urin ist nichts Abnormes, das specifische Gewicht etwas hoch.

Die ganze Drüse ist vaskulös entartet, rechts stärker, die rechte Struma ist kolloid, ziemlich groß, sie übt auf die Trachea einen starken Druck aus.

Operation: Excision der rechten Struma. Die Kropfkapsel ist sehr gefäßreich. Starke Blutung aus den sehr zerreißlichen Gefäßen, Arterienstämme stark vergrößert. Es treten nach der Operation heftige Zahnschmerzen auf der rechten Seite auf, welche am 2. Tage wieder aufhören. Pat. ist dabei sehr aufgeregt. Wunde infiziert, heilt per secundam nach 3 Wochen. Fieber nicht über 38,1. Puls verhält sich während der Heilungsdauer unter dem Mittel vor der Operation, nämlich auf 110 durchschnittlich.

Operation $2\,^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit.

Entlassungsstatus am 31. Tage nach der Operation. Ueber der linksseitigen Arteria thyreoidea inferior ist noch deutliches Blasen hörbar. Puls zwischen 100 und 110, Herzklopfen etwas weniger, am Herzen nur noch das systolische Geräusch über der Pulmonalis hörbar, subjektiv geringe Besserung, sonst keine wesentliche Aenderung.

Status $1\,^1/_2$ Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Die linke Struma hat an Volumen etwas zugenommen, über ihr ist ein starkes systolisches Blasen vorhanden, das über der Arteria thyreoidea inferior bedeutend stärker wird. Herzdämpfung noch vergrößert, systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Der Puls ist im Durchschnitt 110, steigt aber hier und da noch auf 140: Herzklopfen hat Pat. nur noch selten. Der Exophthalmus ist etwas zurückgegangen, links noch deutlich, rechts fast nicht mehr wahrzunehmen, Graefe's und Stellwag's Symptome sind nicht mehr deutlich. Das sehr starke Erbrechen hat ganz aufgehört, ebenso die Diarrhöen. Schweiße sind noch ziemlich stark. Der Tremor hat etwas abgenommen, Kopfschmerzen haben ganz aufgehört. Pat. hat an Gewicht zugenommen, die Schwäche ist bedeutend geringer geworden. Das Hitzegefühl besteht noch, die Pat. hat auch noch Dyspnoë vom Herzen aus. Es wird jetzt der Pat. die Ligatur der linken Arteria thyreoidea inferior vorgeschlagen und lebhaft angeraten, sie hat sich jedoch noch nicht dazu entschlossen.

Fall 13. 52-jähr. verheiratete Dame. Eine leichte Anschwellung des Halses soll seit der Jugend bestanden haben. Der Hals wuchs während der Schwangerschaft, Menses ohne Einfluß auf denselben. Im Wochenbette stets wieder Abnahme. Die Basedow'sche Krankheit dauert ungefähr 17 Jahre. Sie begann mit stärkerem Wachstum der Struma und Kopfschmerzen mit Schwäche, hier und da Schwindel und namentlich geistiger Schwäche und Unruhe. Danach starke Abmagerung, verbunden mit Parästhesien am ganzen Körper. Später Exophthalmus mit vorhergehendem, starken Druckgefühl hinter den Augen. Exophthalmus war stets beiderseitig gleich, schwankte aber beiderseitig öfters. Verstopfung mit Bauchschmerzen wechselte mit membranösen, dünnflüssigen Diarrhöen. Anfallsweise fleckige braune Pigmentierung der ganzen Körperhaut und auch der Schleimhäute. Subjektives Hitzegefühl, verbunden mit Kongestionen und plötzlichem Erröten und Erblassen ohne Grund. Großer Lufthunger. Hier und da fühlte sich eine Körperhälfte kalt, die andere heiß an.

Von Anfang an bestand auch ein der Pat. lästiges Klopfen und Sausen im Halse und nach dem Kopfe. Das Herz wurde vor 7 Jahren dilatiert gefunden mit Geräuschen, später nicht mehr. Im Verlaufe trat starkes Zittern der Hände und dann sämtlicher Extremitäten ein, das sich hier und da zu eigentlichen Konvulsionen steigerte. Vor 8 Jahren traten zum ersten Male die später genauer zu besprechenden Knoten in der Unterhaut auf. Die Symptome, welche bis heute eher zu- als abgenommen haben, steigerten sich anfallsweise bei Aufregung, Anstrengung etc.

Therapeutisch wirkte Jod in geringen Dosen im Anfange eher gut. Schilddrüse, namentlich in Extraktform, hatte einen deletären Einfluß. Die Menses cessierten und sämtliche Symptome exacerbierten, namentlich wurde Pat. in ganz bedenklicher Weise schwach und mager. Badekuren an den verschiedensten Orten wirkten gut. Ebenso Luftkuren in ziemlicher Höhe.

Elektrische Bäder und Faradisation des Halses: vorübergehender Erfolg. Hunger- und Diätkuren wirkten negativ. Eisen, Arsen, Chloral, Sulfonal, Chloroform, Morphium mit negativem Erfolge. Codeïn, Salicyl Coffeïn wirkten gut.

In der Familie sind mehrere Strumen vorhanden. Eine Schwester litt vorübergehend an Basedow, ebenso ein jüngerer Bruder, jedoch nie ausgesprochen.

Pat. war von jeher schwächlich, machte als Kind Typhus durch, war dann chlorotisch.

Status: Am Halse rechts eine faustgroße, links eine halb so große Struma, welche beiderseitig Expansivpulsation und systolisches Blasen zeigt. Am stärksten über der Arteria thyreoidea sup. dextra. Das Volumen der Struma schwankt während der Zeit der Beobachtung deutlich. Sie ist stets größer, wenn Pat. sich schlechter fühlt.

Die Größe des Herzens ist eine normale, der Herzschlag etwas arythmisch. Der Puls, von ziemlich normaler Qualität, zeigt 100—120 Schläge in der Minute. Ueber den großen Halsgefäßen starkes Blasen. Oedeme sind an Beinen und Armen etwas unregelmäßig vorhanden.

Beiderseitiger starker Exophthalmus. Alle übrigen Augensymptome fehlen. Die Augenlider sind beiderseits angeschwollen. Pat. klagt über häufiges Flimmern. Die Lippen sind blaß, Zunge stark geschwollen, sehr trocken. Abdomen aufgetrieben, aber weich. Pat. hat steten starken Durst. Die Haut zeigt eine leichte allgemeine Braunfärbung, auch die Schleimhäute sind stellenweise braun pigmentiert.

Gesicht und Hals sind gerötet. Die Nägel sind rauh und rissig. Haare spärlich, trocken. Die Körperhaut sehr feucht. In der Unterhaut, namentlich auf den Beugeseiten, kleine, harte, nicht empfindliche Infiltrate. Starker Tremor der Hände, der ganzen Arme und auch der Beine. Hyperästhesie der Kopf- und Rückenhaut, abnorm vermehrte Geruchs- und Gehörempfindung, große Lichtscheu. Starke Aufregung und Aengstlichkeit. Menses schwach. Kleine aber wohlgebildete Brüste. Urinmenge stark vermehrt, spec. Gewicht hoch. Sonst nichts Abnormes (Harnstoff und Phosphate siehe später).

Pat. ist sehr mager, die Muskulatur erscheint noch gut entwickelt. Hämoglobin 95 Proz. Die Knochen des Gesichtes, namentlich das Jochbein, sowie die Phalangen der Finger sind verdickt, nicht schmerzhaft. Dies soll früher nicht bestanden haben.

Die doppelseitige Kolloidstruma ist in toto vaskulär entartet, links weniger als rechts. Der letztere Lappen ist faustgroß und übt einen

Druck auf die Trachea aus. Deshalb Excision des rechten Lappens. Operation blutig, zahlreiche ausgedehnte Venen. Kropfkapsel sehr gefäßreich. Der Isthmus, stark entwickelt, ist auch vaskulös, deshalb wird noch die ebenfalls stark vergrößerte Arteria ima im Stamme unterbunden. Gleich nach der Operation treten heftige Zahnschmerzen in allen Zähnen auf, die Pupillen sind auffallend weit. Schmerzen in allen Extremitäten. Pupillen sind am nächsten Tage wieder normal. Die Zahn- und Gliederschmerzen dauern 11 Tage, allmählich abnehmend, und zwar auf der linken Seite rascher, woselbst sie schon am 8. Tage verschwunden sind. Keine Temperaturerhöhung. Primaheilung.

Operation 17 Jahre nach dem Beginne der Krankheit.

Entlassungsstatus 7 Wochen nach der Operation: Die linke Schilddrüsenhälfte hat an Volumen abgenommen, vaskuläre Symptome sind über ihr nicht mehr wahrnehmbar. Der Puls hält sich auf 90—100 Schlägen, Herzklopfen nicht mehr vorhanden, Exophthalmus unverändert, Stuhl normal, kein Erbrechen mehr. Kopfschmerzen, Druck hinter den Augen, Brennen auf dem Scheitel verschwunden. Ebenso die Schmerzen in den Extremitäten. Die subkutanen Knoten sind kleiner geworden, einige sind verschwunden. Die Flecken auf der Haut fangen an abzublassen. Zittern und Aufregung haben bedeutend abgenommen, ebenso das quälende Hitzegefühl.

Der Status ist $2^1/_2$ Jahre nach der Operation vom Hausarzte der Pat. aufgenommen: Die Struma links hat seither wieder zugenommen, sie fühlt sich ziemlich fest an, es sind jedoch an ihr gar keine vaskulösen Symptome nachweisbar. Das Herz ist von normaler Größe, Arythmie wurde nicht mehr beobachtet. Herzklopfen ist ganz verschwunden. Der Puls, von normaler Qualität, hält sich konstant zwischen 60 und 70. Ohrensausen ist nicht mehr vorhanden. Oedeme treten noch ab und zu auf. Diarrhöe und Aufstoßen tritt nur sehr selten ein, der Stuhlgang ist täglich normal, der frühere regelmäßige Wechsel zwischen Konstipation und Diarrhöe hat ganz aufgehört. Der Haarausfall hat ganz aufgehört, ebenso die Hyperästhesie der Kopfhaut. Plötzliches starkes Wachstum der Haare mit Brennen der Kopfhaut kam nicht mehr vor. Der Exophthalmus ist ganz gering, hier und da noch ein Druckgefühl hinter den Augen. Die Lichtempfindlichkeit ist verschwunden. Abnorme Schweiße kommen nicht mehr vor, ebenso nicht die anfallsweise großfleckige Pigmentierung der ganzen Körperhaut mit Einschluß der Schleimhäute. Der Tremor ist verschwunden. Die Schmerzen im ganzen Körper und im Kopfe treten noch hier und da auf, bei Wetterwechsel, dagegen kommen gar keine unmotivierten Zahnschmerzen mehr vor. Der Schlaf der Pat. ist viel besser, Schlaflosigkeit nur sehr selten. Delirien und Schwindel kommen nicht mehr vor, in Bezug auf die Psyche schreibt die Pat. folgendes: Ich habe seit der Operation wieder die Fähigkeit erlangt zu lesen, denken, unterhalten, Unterhaltung anzuhören. Die große Menschenscheu hat nachgelassen, ebenso das Angstgefühl. Ich besitze mehr Selbstvertrauen, Sicherheit, Ruhe und Urteilskraft, es ist eine gleichmäßige Heiterkeit des Gemütes eingetreten. Die Pat. hat 8 kg zugenommen, das rasche Ermüden und die leichte Erschöpfung haben aufgehört, nur während den genannten Schmerzanfällen fühlt sich die Pat. noch schwach.

Hitzegefühl und Lufthunger haben gänzlich aufgehört. Die Harnstoffausscheidung ist jetzt im Durchschnitt 27 g im Tage, gegen 34,5 vor der Operation.

Geh.-Rat v. Leyden, welcher die Pat. zur Operation hersandte, schrieb

etwa 2 Monate nach der Operation, er sei aufs freudigste überrascht, eine so gänzliche Veränderung zum Guten bei der Patientin konstatieren zu können.

Fall 14. 30-jähr. unverheiratete Köchin, litt 2 Jahre lang an Chlorose und Ulcus ventriculi (einmal beginnende Peritonitis). Beginn der Krankheit vor 4 Jahren mit Anschwellung des Halses, gleichzeitig trat beiderseitiger Exophthalmus auf mit Herzklopfen zunächst nur geringen Grades. Im Verlaufe trat Tremor der Hände auf, die Menses wurden schwächer und sind seit 3 Monaten ausgeblieben. Pat. wird sehr aufgeregt und magert ab zugleich mit großer Schwäche. Vor einem Jahre wurde ihr von einem Chirurgen die rechtsseitige Dyspnoë verursachende, aber nicht vaskulös erkrankte Schilddrüsenhälfte entfernt. Die Basedow-Symptome nahmen danach nicht nur nicht ab, sondern vielmehr wurde der Tremor stärker und die linksseitige Struma nahm noch an Volumen zu.

In der Familie ist Phthise einheimisch, nur eine Schwester der Pat. hat eine Struma, sie stammt nicht aus einem Kropforte.

Status: Auf der rechten Halsseite ist von Schilddrüse nichts zu fühlen. Der linke Lappen ist etwa um die Hälfte eines normalen Lappens vergrößert, er zeigt deutlich Expansivpulsationen, Blasen, und über der stark vergrößert fühlbaren Arteria thyreoidea superior ein starkes Schwirren. Beim Liegen zeigen die Venae jugulares externae starke Pulsation. Die Konsistenz der Struma ist eine weich-elastische.

Das Herz ist nach rechts und oben dilatiert, über der Pulmonalis ist ein systolisches Blasen hörbar. Der Spitzenstoß ist sehr stark hebend. Der Puls, im Mittel 106, erscheint etwas celer. Der Exophthalmus ist rechts stärker als links, also auf der Seite, auf der die Struma entfernt ist. Nur das Graefe-Symptom ist ausgesprochen. Die Hautfarbe ist eine blasse, die Haut ist sehr zart und überall feucht. Starker Tremor beider Hände. Pat. ist sehr aufgeregt, klagt über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit und große Schwäche. Sie ist stark abgemagert. Hämoglobingehalt 65 Proz. Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal.

Die Basedow'sche Krankheit dauert 4 Jahre. Im 3. Jahre wurde der Pat. von einem Arzte die rechtsseitige, ziemlich bedeutende Struma excidiert. Wie wir von dem Arzte erfahren, waren über dieser rechten Struma keine vaskulösen Symptome vorhanden, sondern nur links. Der Arzt entfernte den rechten Kropf, da derselbe Drucksymptome machte. Pat. hat danach in dem Jahre, das seit der Excision verflossen, nicht die geringste Besserung der Basedow'schen Symptome gezeigt. Es wird die Ligatur des Stammes der Arteria thyreoidea superior sin. gemacht, derselbe hat die Dicke einer Carotis communis, so daß man Mühe hat, zu glauben, daß die Thyreoidea vorliegt, keine Drainage. Primaheilung. Temperatur steigt nach der Operation während 9 Tagen mäßig an, nur einmal bis 38°, Puls hält sich wenig unter dem Mittel vor der Operation, auf 98 durchschnittlich, sonst keine Steigerung der Symptome. Ein Entlassungsstutus von Fall 14 fehlt.

Status 2 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen. Die linke Struma hat an Volumen ziemlich bedeutend abgenommen, die Konsistenz ist wesentlich härter geworden. Vaskulöse Symptome sind keine mehr nachzuweisen. Herz von normaler Größe, Herztöne rein, keine Geräusche, Spitzenstoß sichtbar, nicht verbreitert. Herzklopfen hat Pat. keines mehr. Der Puls ist ruhig, konstant zwischen 76 und 86, von normaler Qualität. Der Exophthalmus ist beiderseits ganz verschwunden,

Graefe's Symptom ist nicht mehr nachweislich. Keine abnormen Schweiße mehr. Der Tremor hat ganz aufgehört. Der Schlaf ist ruhig und erquickend. Kopfschmerzen, welche die Pat. vor der Operation quälten, treten jetzt nur noch während der Menses in leichtem Grade auf. Die Menses, welche vorher ganz schwach waren und schließlich aussetzten, sind seitdem wieder, wie vor der Erkrankung, regelmäßig mit normalem Blutverluste. Psychisch ist die Pat. wieder ganz normal, die maniakalischen Anfälle mit Lach- und Weinkrämpfen, sowie die melancholischen Depressionen sind nie wiedergekehrt. Pat. hat 20 Pfund zugenommen, sie sieht sehr gut und kräftig aus und geht seit der Entlassung ihrer schweren Arbeit als Köchin ohne Unterbrechung und ohne Mühe nach. Das überaus lästige Hitzegefühl ist ganz geschwunden. Die Brüste der Pat. haben seither bedeutend zugenommen.

Fall 15. 30-jähr. Arzt, verheiratet, ist nicht aus einer Kropfgegend gebürtig, hatte früher keine Struma, sein Vater hatte eine starke Struma. In der Familie ist Neurasthenie und Tuberkulose. In jüngeren Jahren litt Pat. an Kopfschmerzen und Nasenbluten. Schon 6 Jahre vor der jetzigen Erkrankung fiel es der Umgebung des Pat. auf, daß seine Augen stark heraustreten. Vor 2 Jahren trat nach angestrengter Krankenpflege und vielen Nachtwachen Klopfen in den Ohren auf, das lange als einziges Symptom bestand. Im Winter darauf trat Schwellung der ganzen Schilddrüse auf zugleich mit Herzklopfen und Pulsbeschleunigung. Danach kam Dyspnoë beim Treppensteigen, Schweiße, Hitzegefühl und Exophthalmus hinzu. Rechts war letzterer immer stärker, er schwankte nur wenig. Danach trat starker Tremor an Händen und Beinen auf, der den Pat. nun seit $^3/_4$ Jahren an der Arbeit hindert. Hie und da Zitteranfälle des ganzen Körpers. Der Hunger wurde sehr stark, schon 2 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit. Dabei 3 bis 4mal täglich reichlicher, normaler Stuhlgang. Pat. wurde außerordentlich aufgeregt, sehr müde und schwach in den Beinen. Abmagerung war nur vorübergehend vorhanden. Am Morgen befindet sich der Pat. stets schlechter, die Symptome sind gesteigert. Ruhe und Wasserkur brachten einzig, aber nur vorübergehende Besserung. Brom, Jodnatrium und Phosphornatrium hatten keinen Einfluß.

Status: Am Halse sind beide Schilddrüsenhälften nur wenig vergrößert. Konsistenz entspricht der normalen Drüse. Ein sehr deutliches Blasen ist über der ganzen Drüse zu hören. Starkes Klopfen der Carotiden. Ueber den Bulbi jugulares ein doppeltes, fast anhaltendes, systolisch verstärktes Geräusch. Expansivpulsation der Drüse nicht vorhanden. Beide Arteriae thyreoideae sup. sind ausgedehnt, über ihnen starke Geräusche. Der Puls frequent, 110 im Mittel, von starkem Umfang, hoher und spitzer Pulswelle. Ueber Arteriae femorales und bracheales ein starker einfacher Ton, bei leisem Aufsetzen des Stetoskops hörbar. Das Herz ist nach oben vergrößert. Der Spitzenstoß ist stark hebend. Systolisches Blasen ist an der Spitze und Basis des Herzens hörbar. Leichtes Oedem beider Beine. Beiderseitig deutlicher Exophthalmus, Graefe's Symptom nur angedeutet. Stellwag's und Möbius' deutlich. Die Conjunctiva bulbi injiziert. Die Lider geschwollen. Das obere gerötet. Gesicht stark injiziert. Lippen intensiv rot. Haut überall feucht, geschmeidig, zahlreiche kleine braune Pigmentflecke. Die Zunge zittert stark, raschschlägiger starker Tremor beider Hände. Pat. ist noch recht kräftig, die Muskeln erscheinen gut entwickelt, ebenso der Panniculus. Der Urin zeigt hohes specifisches Gewicht, sonst nichts Abnormes. Die Haare sind spärlich.

Operation: Es wird, da beide Schilddrüsenhälften vaskulös erkrankt sind, in Aussicht genommen, 3 Arterien zu unterbinden, und wenn eine Arteria ima sich findet, alle 4 Hauptarterien zu ligieren. Bei der Operation zeigen sich schon in der Haut sehr zahlreiche blutende Gefäße. Das Blut gerinnt nur außerordentlich langsam. Die Gewebe auch in der Umgebung der Schilddrüse sind sehr derb. Es werden deshalb die Muskeln am oberen Ansatz durchtrennt. Eine Luxation der Struma in die Wunde kann wegen der verdickten und derben und verwachsenen äußeren Kopfkapsel nicht bewirkt werden.

Es wird deshalb nach Ligatur der großen, sehr dünnwandigen Arteria superior, allmählich die ganze rechte Schilddrüse excidiert, unter Ligatur der stark vergrößerten Arteria inferior. Die Operation ist eine sehr blutige und schwierige. Die Zerrung an der rechten Schilddrüse ruft starke rechte Ohrschmerzen hervor. Die rechtsseitige Struma findet sich fast 3mal so groß, als bei der Untersuchung angenommen worden war. Nachher noch Ligatur der stark vergrößerten Arteria thyreoidea sup. sinistra.

Verlauf: Pat. ist nach der Operation sehr aufgeregt. Das Gesicht injiziert, er schwitzt sehr stark, starke Schmerzen. Der Puls steigt bis 160 und ist oft unregelmäßig. Es tritt nach 4 Stunden eine geringe Nachblutung aus einer Hautvene ein. Die Ohrschmerzen dauern an. Am nächsten Tage schon geringe Besserung. Die Temperatur, welche am ersten Abend bis 39 ° steigt, sinkt bis 38 °. Der Puls ist noch unregelmäßig, aber weniger frequent, 130 bis 140. Nach 4 Tagen sind diese postoperativen Erscheinungen verschwunden. Pat. geht allmählich der Besserung entgegen. Die Wunde heilt per primam. Hämatomflüssigkeit entleert sich aus der Drainstelle noch mehrere Tage.

Beim Austritt aus dem Spital nach 18 Tagen ist über der linken Schilddrüse nach unten außen noch ein leises Blasen hörbar. Die Drüse ist aber kleiner und härter geworden. Der Puls ist schon auf 90 gesunken, hie und da 80, steigt aber bei jeder Anstrengung noch bis 120. Der Puls ist regelmäßig. Die Gesichtsfarbe ist normal geworden. Das Klopfen in den Arterien ist ganz verschwunden. Der Exophthalmus ist namentlich rechts deutlich zurückgegangen. Der Blick ist viel ruhiger. Der Lidschlag noch selten. Das Zittern ist geringer. Die Hitze verschwunden. Pat. ist sehr ruhig und schläft sehr gut, er fühlt sich infolgedessen bedeutend gekräftigt. Pat. geht zur Nachkur in mittlere Bergeshöhe.

Erfolg. Status ist 2 Jahre nach der Operation aufgenommen. Der Pat. giebt an, daß die Besserung eine stets fortschreitende gewesen sei und daß er von einem Basedow (Pat. ist Arzt) nichts mehr wüßte, wenn er nicht, bei großer Anstrengung (Zangenextraktion, schwere gynäkologische Operationen vor einer zu haltenden Rede) durch erhöhte Pulsfrequenz und Schwindelgefühl daran erinnert würde.

Der Status ist folgender: Struma ziemlich derb ohne vask. Symptome. Herz normal ohne Geräusche. Kein Herzklopfen. Puls zwischen 72 und 78, konstant. Ein Exophthalmus ist nicht mehr vorhanden, die rechte Lidspalte ist noch erweitert, links ist die Schwellung der Lider verschwunden, rechts noch angedeutet. Tremor ist keiner mehr vorhanden. Verdauung in Ordnung, kein abnormer Appetit und abnorm reichliche und häufige Entleerungen mehr. Kein Hitzegefühl, keine Schweiße. Psyche ganz wie vor der Erkrankung. Blick ruhig. Allgemeinbefinden sehr gut.

Pat. hat leicht Schwindel, wenn er sich stark bückt. Fühlt sich sonst ganz gesund. Der Schlaf ist ganz gut.

Fall 16. 30-jähr. unverheiratete Dame, war vordem ganz gesund, machte auch früher keine Krankheiten durch. In der Familie ist Neurathenie und Nervosität. Ein Bruder starb vor 3 Jahren an Pleuritis. Danach begann die Krankheit der Pat. plötzlich mit heftigem Herzklopfen, Zittern am ganzen Körper, namentlich an den Händen, große Müdigkeit und Schwäche, ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Uebelkeit und häufiges Erbrechen, Druckgefühl hinter den Augen. In kurzer Zeit kamen dazu starke, profuse Schweiße, namentlich nachts, große Hitze, hie und da plötzliches Kältegefühl, verbunden mit erythemartiger Röte über den ganzen Körper und starkem Jucken und Haarausfall. Heißhunger, große Aufregung, Schlaflosigkeit. Erst nachdem diese Symptome 2 Jahre gedauert hatten, bemerkte die Pat. die Anschwellung des Halses, welche seither mit dem Zunehmen und Abnehmen der Krankheit zu- und abnahm. Seit kurzer Zeit bestehen Atembeschwerden. Zur selben Zeit, als sie die Struma bemerkte, fiel ihr der Exophthalmus auf, von da an setzten die Menses aus und haben sich bis heute nur einmal wieder gezeigt.

Therapeutisch wirkten Bäder, Roborantien und Elektricität auf das Allgemeinbefinden und die Magensymptome bessernd, die Krankheit blieb jedoch bestehen.

Status: Am Halse beiderseits eine vergrößerte Schilddrüse, rechts von der Größe eines Hühnereies, links wenig größer, verbunden durch einen breiten, dicken Isthmus. Beide Strumalappen zeigen Expansivpulsation und systolisches Blasen, welches über beiden deutlich vergrößert fühlbaren Arteriae thyreoidea superiores und über der rechten Inferior in ein langgezogenes starkes Blasen übergeht. An diesen Arterien ist ein Schwirren fühlbar. Die Carotiden pulsieren stark, über ihnen ist dasselbe langgezogene systolische Blasen hörbar. Die Konsistenz der Struma ist eine derb-elastische.

Das Herz ist nach links vergrößert, an Spitze und Basis systolisches Blasen. Der Puls ist normal gespannt im Mittel 110 in der Minute. Beidseitiger, sehr starker Exophthalmus, Gräfe ausgesprochen. Stellwag's und Möbius' Symptome fehlen. Die rechte Pupille ist konstant etwas weiter, als die linke. Reaktionen normal. Pat. leidet noch jetzt oft an Uebelkeit, Erbrechen und Diarrhöen. Starkes Durstgefühl am Abend, am Morgen Heißhunger Die Haut ist sehr zart, überall fein injiziert, überall sehr feucht. Haare spärlich, fallen täglich stark aus, Pat. hatte vor der Erkrankung reichlichen Haarwuchs. Pat. zittert oft am ganzen Körper, die ausgestreckten Hände zeigen einen intensiven feinschlägigen Tremor, der so stark wird, daß Pat. die Hände auflegen muß. Pat. leidet an blitzartigen Zahnschmerzen in allen Zähnen, welche zu jeder Zeit auftreten, lancinierende Schmerzen in Armen uud Beinen. Schmerzen im Epigastrium, hier starke Druckempfindlichkeit, ohne lokalen Befund. Die Muskulatur erscheint gut entwickelt, der Panniculus ist sehr schwach, Pat. ist sehr mager. Am Morgen hat Pat. Kopfschmerzen, verbunden mit Rauschen im Kopf. Der Schlaf ist sehr aufgeregt, fehlt meist. Pat. ist meist verstimmt oder abnorm heiter, sie ist sehr vergeßlich. Im Urin ist nichts Abnormes. Pat. klagt über große Müdigkeit namentlich in den Beinen, so daß sie oft nicht gehen kann. Müdigkeit am Morgen am größten. Stetes abnormes Hitzegefühl, hie und da in plötzliches Kältegefühl übergehend.

Operation: Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores und der

rechten Arteria inferior in ihren Stämmen. Die Operation ist sehr mühsam, da starke Verwachsungen der Kropfkapsel mit dem Kropfe bestehen und die beiden Oberhörner sehr weit hinauf reichen und die Gewebe sehr derb sind, auch in der Umgebung der Struma. Nach Ligatur beider Superiores besteht noch Blasen über der Drüse, es wird noch die sehr große rechte Inferior ligiert, worauf das Blasen sofort verschwindet.

Keine Drainage. Primaheilung ohne Komplikationen. Operation 3 Jahre nach dem Beginn der Krankheit.

Entlassungsstatus 44 Tage nach der Operation. Die vaskulösen Erscheinungen über der Struma sind fast verschwunden, es besteht noch ein leichtes systolisches Blasen über der linken Drüsenhälfte. Struma hat eine etwas festere Konsistenz. Der Puls wechselt noch zwischen 80 und 104. Am Herzen hat das Geräusch über der Aorta bedeutend abgenommen, hingegen besteht dasjenige an der Spitze unverändert fort, ebenso ist die Dilatation nach links noch dieselbe. Der Exophthalmus ist etwas zurückgegangen, das Stellwag'sche Symptom ist nicht mehr vorhanden. Im übrigen ist nur eine subjektive Besserung zu konstatieren. Höchst merkwürdig war in diesem Falle, daß die vor der Operation in hohem Maße abgemagerte Pat. bei der Entlassung eine ganz auffällige Entwicklung ihres Panniculus zeigte, namentlich am Abdomen ganz auffällig, ebenso nahmen die Brüste an Volumen bedeutend zu.

Der Status ist $4^1/_2$ Jahre nach der Operation durch Prof. Kocher aufgenommen. Es sind jetzt $5^1/_2$ Jahre seit der Operation verflossen, es blieben jedoch alle Nachforschungen über den jetzigen Wohnort der Pat. ohne Erfolg. Vor kurzer Zeit teilte mir jedoch ein Bekannter der Pat., welcher sie auf der Reise kürzlich antraf, mit, daß sie sich in bester Gesundheit, frei von allen ihren früheren Beschwerden, befinde. Die Schilddrüse ist beiderseits sehr klein, kaum vergrößert gegenüber einer normalen, von normaler Konsistenz, ohne vaskuläre Symptome. Das Herz wie früher dilatiert, ohne Geräusch an der Basis, deutliches systolisches Blasen an der Spitze, Spitzenstoß noch deutlich sichtbar. Puls regelmäßig, ruhig, konstant zwischen 70 und 80. Herzklopfen tritt noch bei starker Anstrengung ein. Der sehr starke beiderseitige Exophthalmus ist vollständig geschwunden, Gräfe's Symptom, das hier einzig allein nachgewiesen wurde, ist nicht mehr vorhanden. Der Blick ist ein natürlicher. Die starke Thränensekretion hat ganz aufgehört. Erbrechen und Diarrhöen haben ganz aufgehört. Der abnorme Durst und Heißhunger haben aufgehört. Pat. hat jetzt nach dem Essen das Gefühl der Sättigung, das sie während der Krankheit nie hatte. Die anfallsweise Rötung der ganzen Körperhaut mit Jucken trat seit der Operation nicht mehr auf, kein Haarausfall mehr, Pat. schwitzt nicht mehr übermäßig. Ein leichtes Zittern am ganzen Körper kommt noch hie und da vor, aber sehr selten, der anhaltende Tremor beider Arme ist jedoch verschwunden. Ebenso sind die ziehenden Schmerzen in Armen und Beinen ganz weggeblieben. Die Schlaflosigkeit, welche vor der Operation einen ganz ungewöhnlich hohen Grad erreicht hatte, hat heute ganz aufgehört. Kopfschmerzen treten nur noch selten auf. Auch psychisch ist die Pat. wieder normal geworden, der starke Wechsel in der Gemütsstimmung kommt nicht mehr vor, die kontinuierliche Aufregung hat aufgehört. Die Menses, welche vor der Operation 1 Jahr lang ausgeblieben waren, sind jetzt wieder regelmäßig eingetreten, Blutverlust von mittlerer Stärke. Die Brüste haben ganz bedeutend zugenommen. Pat. hat an Gewicht bedeutend zugenommen, der Panniculus ist noch so stark, wie bei der Entlassung. Die Schwäche und Müdigkeit,

das giving way of the leps ist ganz geschwunden. Die Pat. giebt an, daß die Besserung von der Operation an stetige, aber langsame Fortschritte gemacht habe, daß die vollständige Heilung erst nach 2 Jahren erfolgt sei.

Fall 17. 33-jähr. unverheiratete Dame. Erkrankt ziemlich akut vor $4\,^1/_2$ Jahren ohne bewußte Ursache mit Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Schilddrüse, großer Müdigkeit und Schwäche, rascher Abmagerung und Entwickelung sämtlicher Basedow-Symptome in wenigen Wochen. In der Familie ist schon Basedow'sche Krankheit vorgekommen, ebenso sind Herzleiden in der Familie, keine Strumen. Vor der Erkrankung war Pat. ganz gesund und hatte einen ganz normalen Hals.

Status: Am Halse beiderseits eine diffus hyperplastische Struma. Die Lappen haben eine längliche Form, die rechtsseitige reicht vom Zungenbeine bis ins Jugulum, die linke reicht weniger hoch hinauf. Die rechtsseitige Struma reicht sehr weit nach hinten und schiebt sich hier zwischen Trachea und Oesophagus hinein. Der Isthmus ist breit. Beide Lappen zeigen deutliche Expansivpulsation und starkes Blasen, beide Arteriae superiores sind stark dilatiert, am oberen Pole fühlbar. Das Blasen ist über ihnen exquisit hörbar, ebenso in der Gegend der rechten Arteria thyreoidea inferior. Die Struma zeigt im ganzen eher eine weich-elastische Konsistenz. Die Venen am Halse sind dilatiert und zeigen exquisite Pulsation. Das Herz zeigt normale Dimensionen, über der Basis ist leichtes systolisches Blasen hörbar. Der Puls ist eher etwas klein, aber von guter Spannung, im Mittel 100—110 Schläge. Beiderseits sehr starker Exophthalmus, Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom sind beiderseits exquisit. Pat. klagt über starken Druck hinter beiden Augen, der oft schmerzhaft wird. Pat. leidet an täglichem Erbrechen und mehrmaligen dünnflüssigen Diarrhöen. Die Haut ist sehr zart, fein injiziert, überall ganz feucht, die Haare sehr spärlich und trocken. Starker Tremor beider Hände, hier und da Zitteranfälle des ganzen Körpers, zeitweilig lancinierende Schmerzen in den Beinen. Pat. ist außerordentlich aufgeregt, schläft sehr schlecht und fühlt sich am Morgen stets sehr schwach. Die Menses sind sehr schwach. Pat. ist sehr mager, die Abmagerung betrifft hauptsächlich den Panniculus. Der Urin ist normal. Die Temperatur ebenso.

Die ganze Drüse ist vaskulös, rechts ziemlich große Struma, welche weit nach hinten um die Trachea herum geht. Excision des rechten Lappens. Operation sehr blutig. Infektion der Wunde. Temperatur bis 40,4, Puls erhebt sich über das Mittel vor der Operation, auf 120. Pat. wird sehr aufgeregt, bis zu maniakalischen Anfällen, jedoch nur ganz vorübergehend. Nach 24 Tagen Entlassung, keine Sekretion mehr. Temperatur normal.

9 Monate später ist wieder ein Blasen über der linken Arteria thyreoidea superior hörbar, es wird deshalb in einer zweiten Operation die Ligatur des Stammes der linken Superior gemacht. Es tritt während der Operation eine starke venöse Blutung ein, welche nur durch Tamponade stillbar ist. Am nächsten Tage wird die Tamponade entfernt und die Wunde sekundär genäht. Temperatur die ersten 3 Tage ziemlich erhöht, bis 38,4. Der Puls hoch, starke Schweiße. Primaheilung. Entlassung am 9. Tage, Pat. ist gezwungen, nach Hause zu reisen.

9 Monate nach der ersten Operation ist ein Blasen auf der linken Struma wieder hörbar, welches nach derselben aufgehört hatte. Der Puls hält sich auf 100, Herzklopfen geringer, Geräusche über dem Herzen sämt-

lich verschwunden. Exophthalmus gleich geblieben, Graefe'sches Zeichen verschwunden. Die übrigen bestehen noch. Im übrigen keine Veränderung, subjektiv fühlt sich die Pat. ganz bedeutend gebessert. Entlassungsstatus 9 Tage nach der zweiten Operation: Pat. ist genötigt, nach Hause zu reisen. Struma hat links deutlich abgenommen, es sind über ihr keine Geräusche mehr wahrnehmbar. Im übrigen keine Veränderung des Status vor der zweiten Operation.

Endresultat: Der Status ist 8 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Die linke Struma hat nicht wesentlich an Volumen abgenommen, ihre Konsistenz ist derb, vaskulöse Erscheinungen sind an ihr keine mehr nachweislich. Herz von normaler Größe, keine Geräusche, Herzklopfen tritt bei starker Anstrengung, aber nur in leichtem Grade noch auf. Der Puls hält sich ruhig ziemlich konstant auf 80 in der Minute. Exophthalmus ist beiderseits nur noch andeutungsweise vorhanden, links stärker als rechts. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom nicht mehr. Der Druckschmerz hinter den Augen hat aufgehört. Erbrechen und Diarrhöen haben ganz aufgehört. Haarausfall viel geringer, kommt aber noch hier und da vor, abnorme Schweiße haben aufgehört. Zittern der Hände tritt noch in geringem Grade auf, wenn sich die Pat. stark anstrengt. Der Schlaf ist viel besser geworden. Psychisch ist die Pat. viel besser, sie ist nicht mehr aufgeregt und bei jedem Anlaß zum Weinen aufgelegt, sie hat viel mehr Willenskraft als vor der Operation. Der Schlaf ist normal. Die Menses sind stärker als vor der Operation. Pat. hat an Gewicht bedeutend zugenommen, sie fühlt sich kräftig und kann wieder arbeiten wie vor ihrer Erkrankung. Die Besserung ist seit der zweiten Operation eine konstante gewesen.

Fall 18. 41-jähr. verheiratete Hausfrau. Machte als Kind Masern durch. Menstruiert seit dem 11. Jahre. Im 18. Jahre trat die Struma auf, den Beginn der übrigen Symptome ihrer Krankheit kann sie nicht genau angeben. Sie leidet seit vielen Jahren an großer Müdigkeit und Schwäche, Herzklopfen, dann Atemnot, starke Schweiße, Oedeme der Beine, Erytheme am ganzen Körper, namentlich Kopf und Hals mit Jucken; seit einigen Jahren steigern sich mit stärkerem Wachstum der Struma sämtliche Symptome, es kommen dazu starker Haarausfall, große Aufregung bis zu Zornanfällen, starke Abmagerung, Erbrechen und dünnflüssige Diarrhöen, Tremor der Hände, starker beiderseitiger Exophthalmus. Pat. wird vollständig arbeitsunfähig. Sie giebt noch an, daß sie in letzter Zeit mehrfach viel Blut ausgehustet habe, ohne Ursache und ohne besondere Anstrengung, ohne vor- oder nachgehendem Husten, was früher nie vorgekommen sei. Therapeutisch wurden nur im Anfang äußerliche Mittel für die Struma angewandt, während kurzer Zeit und ohne Einfluß auf dieselbe.

Eine Schwester der Pat. leidet an Basedow-Symptomen, jedoch nicht in hohem Grade. Sonst keine hereditäre Belastung. Ein Sohn leidet an Struma vasculosa (s. unten).

Status: Auf der linken Halsseite eine bedeutende, fast faustgroße Struma von derb-elastischer Konsistenz, rechts eine gut eigroße längliche Struma von derselben Konsistenz. Beide zeigen die Charaktere einer Struma colloides nodosa. Beide zeigen deutliche Expansivpulsation, über der ganzen Struma ist ein systolisches Blasen hörbar, beide Arteriae thyreoideae superiores sind stark vergrößert fühlbar und zeigen starkes systolisches Blasen und fühlbares Schwirren. Das Schwirren ist noch

weit auf die Struma hinunter fühlbar. Die Venen am Halse sind dilatiert und zeigen deutliche Pulsation. Das Herz ist nach links vergrößert und zeigt über der Spitze und Basis systolisches Blasen. Der Puls etwas celer, im Mittel 100 Schläge in der Minute. Beiderseitig gleicher Exophthalmus. GRAEFE's Symptom exquisit. Pat. ermüdet beim Konvergieren sehr rasch. Die Pupillen sind beide sehr eng. Die Haare sind sehr spärlich und trocken. Die Haut überall feucht. Beide Hände zeigen deutlichen feinschlägigen Tremor. Pat. erbricht täglich mehrmals, ebenso mehrmalige dünne Stühle. Eigentümliche beißende Kopfschmerzen. Pat. ist sehr aufgeregt und leidet sehr an der zunehmenden Vergeßlichkeit. Die Menses sind schwach. Pat. ist mager, jedoch sind die Muskeln gut entwickelt. Pat. ist blaß, sie leidet an starken und häufigen Kongestionen zum Kopfe. Hämoglobin 83 Proz., rote Blutkörperchen 4 600 000. Temperatur stets normal, schwankt zwischen 36,4 und 37,4.

Ueber der ganzen, ziemlich großen Struma vaskulöse Erscheinungen, stark über den beiden Arteriae superiores, über Inferiores keine Geräusche. Also Ligatur beider Superiores. Operation ohne besondere Schwierigkeit. Beide Arterien stark vergrößert, ihre Wände sehr dünn, so daß bei Freilegung der linken Superior bei geringer Zerrung derselben eine spindelförmige Erweiterung wie ein Aneurysma entsteht. Es wird die Arterie central unterbunden, durchschnitten und ein Stück excidiert, an welchem sich das Rohr der Adventitia ganz leicht von dem der Muscularis und Intima abziehen läßt, jedoch zeigen die Schichten keine histologische Veränderung. Sofort nach der zweiten Unterbindung hören sämtliche vaskulösen Erscheinungen über der ganzen Struma auf, diese selbst verkleinert sich sofort sehr bedeutend über die Hälfte, der Halsumfang nimmt um 11 cm ab. Die Pat. fühlt sich sofort ganz erleichtert, die Dyspnoë ist wie abgeschnitten. Keine Drainage. Primaheilung ohne Komplikationen. Entlassung nach 14 Tagen.

Entlassungsstatus am 14. Tage nach der Operation. Die Struma ist beiderseits ganz bedeutend kleiner geworden, so daß man rechts eigentlich nicht mehr von Struma sprechen kann, links sind mehrere kleine Kolloidknoten vorhanden. Die Konsistenz ist beiderseits eine festere als vor der Operation. Puls zwischen 70 und 80, hier und da noch Herzklopfen. Exophthalmus sichtlich zurückgegangen, GRAEFE'sches Zeichen noch vorhanden. Kopfschmerz und Aufregung sind geringer, im übrigen ist außer einer ganz bedeutenden subjektiven Besserung keine Aenderung im Status vorhanden.

Pat. wird $12\,^1/_2$ Jahre nach der Operation zur Untersuchung einberufen, es konnte folgender Status aufgenommen werden: Die linksseitige Struma hat die Größe eines kleinen Apfels, rechts übersteigt sie nicht das Volumen eines normalen Lappens, die Konsistenz ist beiderseits ziemlich fest. An der Struma keine vaskulösen Erscheinungen mehr, Herzdämpfung normal, Geräusche sind keine zu hören. Herzklopfen hat die Pat. nicht mehr, der Herzstoß nicht mehr sichtbar. Puls 76 in der Minute, von normalem Umfange und Spannung, nicht schnellend. Keine Kongestionen nach dem Kopfe mehr. Exophthalmus beiderseits ganz verschwunden, keine Augensymptome mehr nachweislich, der Druck hinter den Augen hat ganz aufgehört, Pat. hat einen natürlichen Blick. Der Appetit ist gut, Verdauungsstörungen ohne Ursache hat Pat. nie mehr gehabt. Die Haare sind feucht, nicht mehr brüchig, fallen nicht mehr aus. Pat. giebt an, im Sommer noch stark zu schwitzen, jedoch arbeitet sie auf dem Lande an der Sonne; hingegen habe das Jucken in der Ge-

sichts- und Halshaut ganz aufgehört. Tremor ist keiner mehr vorhanden, Kopfschmerz auch nicht. Pat. ist nie mehr so aufgeregt und erregbar gewesen wie vor der Operation. Die Menses sind in dem Jahre nach der Operation ziemlich stark, aber unregelmäßig aufgetreten, dann trat die Menopause ein. An Gewicht hat die Pat. ganz enorm zugenommen, sie ist jetzt sehr fett. Die Dyspnoë hat ganz aufgehört, der Thorax erweitert sich sehr gut. Hämoglobin 95—100 Proz., Urin nichts Abnormes.

Fall 19. 31-jähr. Hausfrau. War bis vor 4 Monaten vollkommen gesund und kräftig und hat nie eine Krankheit durchgemacht. Die Menses traten im 16. Jahre auf, waren stets unregelmäßig und stark, seit der Verheiratung normal. Vor 8 Jahren eine normale Geburt. In der Familie sind keine Kröpfe, Pat. will vor der Erkrankung keine Struma gehabt haben. Keine hereditäre Belastung irgend einer Art. Eine Ursache für die vor 4 Monaten ziemlich akut gekommene Krankkeit kennt die Pat. nicht. Sie begann mit Müdigkeit und Schwäche, namentlich in den Beinen, zugleich mit dem Gefühle des Eingeschlafenseins derselben. Es kam dann ein Ekzem, das sich über den ganzen Körper erstreckte, dazu. Nach kurzer Zeit traten beide Augen auffällig hervor, und zugleich bemerkte Pat. ein Anschwellen des Halses. Sie bekam Herzklopfen und Dyspnoë, namentlich beim Steigen. Sie spürte ein heftiges Klopfen in ihrem Halse. Dazu kam großes Hitzegefühl. Sie wurde sehr aufgeregt und unruhig, konnte nicht mehr schlafen und nirgends ruhig bleiben. Sie wurde sehr reizbar, oft kam es zu Zornanfällen. Heftiges Zittern der Finger störte Pat. bei jeglicher Arbeit. Es traten häufig Kopfschmerzen ein, dazu wurde Pat. sehr vergeßlich. Am Morgen fühlte sie sich stets am schlechtesten, oft trat am Morgen Schwindel auf mit Erbrechen. Alle paar Tage heftige mehrmalige Diarrhöen, auch anfallsweiser, kurzdauernder Ikterus ohne Hautjucken. Sie schwitzt am ganzen Körper fortwährend sehr stark, das Hitzegefühl nimmt immer zu und macht sich namentlich im Kopfe geltend. Die Haare fallen ihr aus.

Pat. hat in den letzten 3 Monaten 20 Pfund abgenommen. Therapeutisch wurden nur der Pat. unbekannte Tropfen ohne Erfolg verabreicht. Da die Symptome in der relativ kurzen Zeit erschreckend zunehmen und die Pat. namentlich außerordentlich mager und schwach wird, kommt sie zur Operation her.

Status: Pat. zeigt das typische Bild der Basedow'schen Krankheit. Am Halse eine beiderseitige Struma, auf der rechten Seite von der Größe eines Eies, links kleiner, im Isthmus ein kleiner Knoten. Die Struma hat im ganzen den Charakter einer diffus hyperplastischen Kolloidstruma von derb-elastischer Konsistenz, partienweise weicher. Beide Strumahälften zeigen Expansivpulsation, ein systolisches Blasen ist beiderseits über der ganzen Drüse hörbar, sehr stark über den Arterien. Das Herz ist bedeutend vergrößert nach oben und nach links. Der Spitzenstoß sehr stark. Die Herztöne sind sehr laut, namentlich der erste, an der Basis besteht ein systolisches Blasen. Der Puls ist klein, aber etwas celer, im Mittel 130 in der Minute. Die Augen treten beide sehr stark vor, außerordentlich klaffende Lidspalten. Graefe's Symptom am oberen und unteren Augenlide sehr deutlich, ebenso Stellwag's und Möbius'. Beide Augenlider zeigen eine braune Pigmentierung. Der Blick ist sehr unstet, bei Fixation starr und wild. Am Abdomen ist im Epigastrium sehr starke Pulsation vorhanden. Leber normal. Die Haut ist sehr dünn, geschmeidig und feucht. Die Haare spärlich, trocken, teilweise abgeblaßt. Lippen

hochrot, Zunge etwas geschwellt, zeigt beim Vorstrecken sehr starkes Zittern. Uvula ödematös. Starker Tremor der ausgestreckten Hände. Pat. ist sehr mager. Muskulatur dünn, Panniculus fast Null. Keine Oedeme. Rücken im Brustteil leicht kyphotisch. Brüste klein, aber wohlgebildet. Im Urin vorübergehend Spuren von Zucker. Spec. Gewicht 1020. Temperatur normal. Starker Fluor albus. An den Genitalien nichts Abnormes.

Operation: Es wird der Pat., da sie außerordentlich schwach und heruntergekommen ist, die Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores gemacht. Allerdings in der Voraussicht, nach einiger Zeit und namentlich nach der hierdurch bedingten Besserung noch weiter zu gehen.

Die Operation unter Cocainlokalanästhesie verläuft sehr einfach. Die großen Arterien werden durch kleine Querincisionen freigelegt und ligiert. Sofort nach dem Zuschnüren klagt Pat. über heftige Zahnschmerzen im Unterkiefer der betreffenden Seite. Keine Drainage. Kollodiumverband mit steriler Gaze. Der Eingriff dauert kaum $^1/_4$ Stunde. Pat. schwitzt nachher sehr stark, fühlt sich aber vollkommen wohl. Der Puls ist abends 110, die Temperatur 36,9. Die Zahnschmerzen dauern bis zum nächsten Tage. Pat. hat Tags darauf hohes Fieber, morgens 38,5 abends 39,2. Puls bis 132. Pat. fühlt sich ganz wohl, schwitzt nur sehr viel und hat häufige Diarrhöen. Tags darauf morgens 38,9, abends 39,1. Pat. fühlt sich vollkommen wohl. Der Exophthalmus ist sichtlich zurückgegangen. Pat. schwitzt weniger. Es ist leichter Ikterus vorhanden. Puls 120. Nächsten Tag Puls 104 bei 38,1 Abendtemperatur. Pat. zittert weniger, die Zunge fast nicht mehr. In 2 Tagen Ikterus und Fieber verschwunden, im Urin waren keine Gallenfarbstoffe. Pat. ist ganz ruhig. Puls abends 100. morgens noch 104. Am 8. Tage Entlassung.

Entlassungsstatus: Pat. fühlt sich ganz verändert, kräftig und verjüngt. Diarrhören haben aufgehört. Die Struma ist sehr stark zurückgegangen, ein leises Blasen ist über ihr noch hörbar. Die Wunden sind per primam intent. geheilt. Exophthalmus bedeutend zurückgegangen, Stellwag's und Möbius' Zeichen verschwunden. Blick viel ruhiger. Tremor der Hände hat bedeutend abgenommen. Pat. hat kein Herzklopfen mehr, der Puls ist morgens auf 80 gesunken, abends noch 100. Im übrigen keine Veränderung.

Zweite Operation: Die Pat. kommt nach $2^1/_2$ Monaten wieder, sie sieht recht gut aus uud fühlt sich sehr wohl. Der Exophthalmus ist unbedeutend, nur Graefe's Symptom noch vorhanden. Der Puls ist abends zwischen 80 und 90, morgens noch zwischen 90 und 100. Es besteht ferner noch die Vergrößerung des Herzens, die Schweiße, der Tremor der Hände. Ueber der Struma ist rechts im Bereiche des Unterhornes noch ein systolisches Blasen hörbar. Links ist die Schilddrüse zur Norm zurückgekehrt.

Es wird der Pat. die Excision des ganzen rechten Schilddrüsenlappens unter Cocainlokalanästhesie gemacht. Es muß wegen der starken Zerreißlichkeit der Gefäße und der Verwachsung der äußeren Kropfkapsel sehr langsam vorgegangen werden. Zahlreiche Gefäße müssen ligiert werden. Die Arteria inferior ist sehr groß. Abendtemperatur 37,8, Puls 86. Pat. fühlt sich ganz wohl. Nächsten Tag morgens 37,9. Puls 112, abends 39,1. 120. Nächsten Tag 38,0, 100, abends 38,0, 100. Am 4. Tage 37,0, 82, abends 37,6, 94. Pat. schwitzt die ersten 3 Tage stark und ist etwas aufgeregt, fühlt sich jedoch sonst ganz wohl. Vom 4. Tage an vollständiges Wohlbefinden.

Zweiter Entlassungsstatus: Entlassung 14 Tage nach der Operation. Wunde per primam intent. verheilt. Der Puls schwankt noch zwischen 80 und 100. Der Exophthalmus ist nur noch angedeutet. Pat. schwitzt nicht mehr, sie ist sehr ruhig, sie fühlt sich vollständig wohl.

Erfolg: $^1/_2$ Jahr nach der Operation giebt die Pat. an, ihre Haushaltung seit mehreren Monaten ohne jegliche Beschwerden allein machen zu können. Die Besserung nach der zweiten Operation sei in ganz kurzer Zeit in Heilung übergegangen und diese halte seither unverändert an, trotz Anstrengung, Aufregung etc. Es ist bei der Pat. kein einziges Symptom der Krankheit mehr nachweislich, sie hat $17\,^1/_2$ kg zugenommen, man erkennt die Pat. kaum mehr.

Fall 20. 26-jähr., verheiratete Hausfrau war bis vor 2 Monaten gesund. Sie hatte keine Struma. Ihre Menses bekam sie mit 12 Jahren, sie traten oft etwas häufig ein, aber von normaler Stärke. Seit 2 Jahren verheiratet. Einmal geboren, Zangengeburt ohne weitere Komplikationen. Mit 6 Jahren war sie krank, Krankheit jedoch unbekannt, seither nicht mehr. Der 64-jähr. Vater leidet an Zittern der Arme. Sonst hereditär nichts eruierbar. Für ihre jetzige Erkrankung kann die Pat. absolut keine Ursache angeben. Seit $^1/_2$ Jahre fing sie an abzumagern und fühlte sich, trotzdem sie nie schwer arbeitete, sehr müde. Vor 2 Monaten traten Kopfschmerzen, leichter Husten und große Schwäche ein. Der Husten ging vorüber. Es stellte sich nun starkes Zittern an Händen und Beinen ein und eine Anschwellung nur ganz geringen Grades des Halses. Es trat Herzklopfen ein, das bei der unbedeutendsten Anstrengung sich außerordentlich steigerte. Pat. wurde sehr aufgeregt und gemütlich verstimmt. Das Gesicht injiziert, starkes Hitzegefühl, starke profuse Schweiße, der Schlaf wurde schlecht und unruhig. Pat. litt an mehrmaligen täglichen Diarrhöen. Die Haare begannen ihr auszufallen. Pat. kam in wenigen Wochen ganz kolossal herunter, verlor 10 Pfund an Gewicht. Die Menses setzten die letzte Zeit vollständig aus. Innere Medikamente hatten keinen Einfluß auf ihren Zustand und der Arzt schickt die Pat. deshalb zum Chirurgen.

Status: Am Halse eine beiderseitige Struma, rechts vom Larynx zum Jugulum reichend, aus mehreren Knoten bestehend, grobkörnig, auf Druck etwas empfindlich. Links hühnereigroß von glatter Oberfläche. Konsistenz etwas weicher als rechts. Sie ist rechts derb-elastisch. Ueber der ganzen Struma ist ein systolisches Blasen hörbar, das am stärksten über beiden, deutlich fühlbaren Arteriae thyreoideae superiores ist. Die Caroditen sind am Außenrand der Sternocleidi stark pulsierend fühlbar, über ihnen systolisches Blasen, das durch Kompression der Arteria thyreoidea superior fast vollkommen aufhört. Das Blasen ist an der Abgangsstelle der thyreoideae superiores sehr scharf. Das Herz zeigt normale Größe, die ersten Töne über Aorta und Pulmonalis sind laut, hier ist ein systolisches Geräusch vorhanden. Der Spitzenstoß ist sehr verbreitert und stark hebend. Der Puls von normaler Qualität, im Mittel 120 Schläge in der Minute. Das Gesicht und namentlich die Ohren sind kongestioniert. Die Augen treten etwas hervor, die Lidspalten sind erweitert, Graefe's Symptom ist vorhanden. Die Lider sind leicht geschwollen. Der Blick ist sehr ängstlich und unstet. Ueber der Arteria femoralis hört man ohne Druck des Stetoskops ein deutliches systolisches Blasen, bei Kompression wird das Geräusch sehr stark. Ueber der Arteria brachialis ein deutlich abklappender Ton, bei ganz leisem Druck, ein starkes systolisches Blasen. Die

Leber überragt den Rippenrand in der Mammillarlinie um Fingerbreite. Pat. hat täglich mehrmals Diarrhöen. Die Haut ist sehr weich und dünn, überall sehr feucht. Die Hände und Füße sind ganz kalt, trotzdem klagt Pat. über starkes Hitzegefühl. Die Zunge zittert, beim Herausstrecken sehr stark. Starker Tremor der Hände. Pat. ist sehr aufgeregt und unruhig. Pat. ist sehr mager und klagt über große Müdigkeit. Am Halse fühlt man kleine geschwollene Lymphdrüsen, rechts stärker als links. Temperatur normal. Urin außer Vermehrung von Harnstoff und Phosphaten nichts Abnormes.

Operation: Da wir es hier mit einem rasch aufgetretenen, aber in kurzer Zeit sehr ausgesprochenen Krankheitsfall zu thun haben, so ist eine energische Operation resp. Verkleinerung der total vaskulös erkrankten Struma am Platze.

Excision der rechten Seite. Ligatur der Arteria superior sinistra. Operation unter Cocainlokalanästhesie mit Kragenschnitt. Die Struma ist außerordentlich blutreich. Die Gefäße sind zerreißlich, die Lösung der Struma eine schwierige. Bei der Ligatur beider Arteriae superiores verspürt die Pat. heftige Ohren- und Zahnschmerzen. Auch im übrigen erscheinen die Gewebe, welche leicht infiltriert und derb sind, schmerzhaft. Zahlreiche markig geschwollene Lymphdrüsen sind beiderseits vorhanden.

Nach der Operation hat die Pat. ziemliche Schmerzen im Hals, Zähnen und Ohren. Sie schwitzt außerordentlich stark, der Puls ist sehr frequent, 130. Temperatur am Abend 37,3. Nächsten Tag fühlt sich Pat. besser. Morgens 37,5, 124, abends 37,6, 130.

Am 3. Tage haben die Schmerzen aufgehört, das Hitzegefühl ist geringer, das Zittern hat sichtlich abgenommen. Die Temperatur ist normal, der Puls auf morgens 95, abends 100. Pat. bekommt ohne Mitwissen des Arztes Bouillon und daraufhin starke Diarrhöen. Sie fühlt sich schlecht, es ist leichter Ikterus vorhanden. Die Milz und Leber sind deutlich fühlbar vergrößert. Temperatur nicht erhöht, Puls auf 100. Am 6. Tage geht es wieder besser, die Pat. hat jetzt Natr. phosphoric. bekommen. Die Wunde heilt per primam intent. Da die Milz stets geschwollen, bleibt Pat. zu Bette. Puls stets um 90 herum. Nach 14 Tagen plötzliche Schmerzen in der Ileocöcalgegend mit Fieber bis 38 und Puls bis 140. Coecum sehr druckempfindlich. Während einigen Tagen Stuhlverhaltung. Nach 6 Tagen Fieber und Schmerzen verschwunden. 4 Wochen nach der Operation steht die Pat. auf, sie fühlt sich viel stärker.

Entlassungsstatus: Entlassung 6 Wochen nach der Operation. Rechts fühlt man nichts von einer Schilddrüse, die linke Drüse hat eine Länge von 5 cm, sie entspricht etwa einem normalen Lappen, ist jedoch sehr derb, über ihrem unteren Teil scheint bei langem Zuhören noch ein schwaches systolisches Blasen vorhanden zu sein. Das Herz ist normal, keine Geräusche. Der Exophthalmus ist vollständig zurückgegangen. Graefe's Symptom verschwunden. Der Puls ist im Mittel auf 90. Tremor fast ganz verschwunden, keine Diarrhöen mehr. Pat. schwitzt viel weniger, fühlt sich nicht mehr so heiß. Pat. fühlt sich viel kräftiger, sie hat an Gewicht zugenommen, ist viel ruhiger geworden.

Status $^1/_2$ Jahr nach der Operation: Die Pat. geht ihrer Arbeit in Haushaltung und auf dem Lande, wie vor ihrer Krankheit nach. Sie fühlt sich ganz gesund, nur nach starker Anstrengung tritt abends noch Herzklopfen auf, dieses wird aber stets seltener. Die linke Struma ist bedeutend kleiner geworden, von ziemlich derber Konsistenz ohne vaskuläre Symptome. Herz normal ohne Geräusche. Puls 85 bis 96, ruhig. Ver-

dauung ist ganz normal. Schlaf ganz gut. Körpergewicht hat stetig zugenommen. Blick normal, von Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung nichts mehr nachzuweisen, die Schwellung der Lider hat abgenommen. Tremor ist keiner mehr vorhanden. Keine Schweiße, keine Kongestionen, Menses sind noch lange ausgeblieben, vor 12 Wochen einmal eingetreten.

Fall 21. 40-jähr. verheiratete Frau, bekam ihre Menses mit 12 Jahren, sie waren stets regelmäßig und von normaler Stärke, seit 15 Jahren ist sie verheiratet. Sie war früher stets gesund mit Ausnahme lang dauernder Otorrhöe. Die Krankheit begann vor 6 Jahren mit Appetitlosigkeit, Müdigkeit und Abmagerung, zugleich mit melancholischer Gemütsstimmung. Hie und da trat dazu Schwindel und Herzklopfen, Zittern, Exophthalmus und Schweiße. Die Schilddrüse, welche vordem normal gewesen sein soll, schwoll beiderseits bedeutend an, es trat etwas Dyspnoë auf. Ursache der Erkrankung soll die lange und mühsame Pflege der Mutter gewesen sein. Eine Luftkur in 1000 Meter Höhe brachte Besserung und Pat. fühlte sich wieder sehr wohl unter Abnahme der Struma. Danach kamen diese Symptome anfallsweise wieder, Pat. konnte sie stets auf Anstrengung zurückführen, stets fand wieder eine Anschwellung der Schilddrüse statt. Die Anfälle waren von verschieden langer Dauer. Dazwischen fühlte sich Pat. leidlich, war aber stets schwach und mager und fühlte sich nach jedem Anfall schwächer. Stets war das Herz erregbar und ebenso die Psyche. Der Anfall, der die Pat. herführt, dauert seit $^1/_4$ Jahr, ist stärker, als die früheren und intensiver, es stellten sich zu den früheren Symptomen Gedächtnisschwäche, fast vollständige Schlaflosigkeit, sehr große Hitze, große Reizbarkeit, starker Durst, starke Diarrhöen, Nasenbluten und Zahnfleischblutungen, Braunfärbung des Körpers, ganz unregelmäßige sehr schwache Menses ein. Der Puls stieg diesmal bis 120, er war gewöhnlich zwischen 90 und 100 und stieg bei den Anfällen auf 110. Meistens brachte mittlere Höhenkur mit Ruhe bedeutende Besserung, diesmal nicht mehr. Medikamente hatten nie einen günstigen Einfluß, namentlich nicht Digitalis, Arsen und Brom.

In der Familie ist Phthise und Carcinom einheimisch, Nerven- und Herzkrankheiten, sowie Strumen sind nie vorgekommen.

Die Tochter der Pat. dagegen hat seit 3 Jahren eine deutliche Struma, siehe Fall 17.

Status: Am Halse ist die rechte Schilddrüsenhälfte deutlich, etwas über Hühnereigröße gewachsen. Die linke Hälfte zeigt gegenüber der Norm eine ganz unbedeutende Anschwellung. Beide Arteriae superiores sind vergrößert fühlbar und über ihnen ein scharfes systolisches Blasen, das leiser über beiden Schilddrüsenhälften hörbar ist und nach der rechten Arteria inferior zu wieder bedeutend zunimmt. Die Geräusche nehmen bis zur Abgangsstelle der Arterien von der Carotis zu, über letzterer ist dagegen kein Geräusch hörbar.

Das Herz ist ganz wenig nach links vergrößert. Geräusche sind über ihm keine wahrzunehmen. Der Spitzenstoß ist stark verbreitert. Die Venen am Halse sind dilatiert. Der Puls hat gute Qualität, ist regelmäßig, im Mittel 100 Schläge. Die Gesichtsfarbe ist etwas gelblich, die ganze Haut ist leicht braungelb pigmentiert, stark braun gefärbte Flecken finden sich an Händen, Gesicht und Hals. Beiderseits starker Exophthalmus. Graefe's und Möbius' Symptom exquisit. Starker Tremor der herausgestreckten Zunge und der Hände, sowie der Beine. Die Haut ist sehr feucht. Die Haare spärlich und trocken. Pat. leidet an dünnen

Durchfällen mehrmals im Tage. Sie ist sehr mager, die Muskulatur erscheint jedoch noch kräftig. Pat. ist sehr aufgeregt, hat einen unruhigen, ängstlichen Blick. Starkes Oppressionsgefühl auf der Brust.

Operation: Unterbindung der beiden Arteriae thyreoideae superiores und der rechten Inferior. Beide ersteren haben die Dicke eines Bleistiftes. ihre Wandung ist außerordentlich dünn.

Die Arteria inferior ist sehr schwierig im Stamm aufzufinden, da zahlreiche kleine Gefäße reißen. Die Arterie ist noch größer als die Superiores. Nach der Ligatur der letzteren verspürt Pat. beiderseitigen heftigen Zahnschmerz, im übrigen verträgt sie die Operation sehr gut. Am Abend noch starke Zahnschmerzen, sonst ziemlich wohl. Temp. 37,6. Puls 96. Nächsten Tag starke Schweiße und Aufregung. Temp. 39. Puls 116, am 3. Tage 38,7, 104, klagt über Herzklopfen und starke Oppressionen, 4. Tage 38,4, 112, fühlt sich besser, 5. Tag 37,7, 84, viel ruhiger und besser, 6. Tag 37,7, 92. Danach Temperatur normal. Der Puls meist auf 90, sinkt einmal bis 78. Zahnschmerzen seit dem 3. Tage nicht mehr.

Entlassungsstatus. Entlassung am 12. Tage nach der Operation. Die Struma rechts ist fast bis zu normalem Volumen zurückgegangen. Keine vaskulären Symptome mehr beiderseits. Der Puls zwischen 90 und 100, noch etwas schnellend. Herzklopfen verschwunden. Exophthalmus beiderseits ganz deutlich zurückgegangen, Graefe's und Möbius' Zeichen verschwunden. Haarausfall hat nachgelassen, kein Oppressionsgefühl mehr, Pat. ist viel ruhiger und fühlt sich sehr erleichtert. Im übrigen die Symptome unbeeinflußt.

Der Status ist 2 Jahre nach der Operation vom Hausarzte der Pat. aufgenommen: Von Struma ist gar nichts mehr nachzuweisen, vaskulöse Erscheinungen sind an der Drüse keine vorhanden.

Das Herz von normaler Größe, ohne Geräusche, Spitzenstoß nicht mehr sichtbar. Herzklopfen tritt nur bei starker Anstrengung noch auf. Der Puls ruhig, von normaler Qualität, ziemlich konstant auf 80. Oedeme sind keine vorhanden. Der Exophthalmus ist bedeutend zurückgegangen, beiderseits noch deutlich, Stellwag's und Möbius' Zeichen nicht mehr vorhanden. Das Druckgefühl hinter den Augen hat aufgehört. Kongestionen nach dem Kopfe kommen nicht mehr vor. Diarrhöen kommen nicht mehr vor, der Appetit ist gut geworden, das starke Durstgefühl und die Trockenheit in Mund und Hals haben aufgehört. Haare fallen noch aus, aber lange nicht mehr so zahlreich, die Braunfärbung am ganzen Körper ist abgeblaßt, keine auffälligen Schweiße mehr. Kein Zittern mehr, kein Kopfschmerz. Schlaf in heißen Nächten noch schlecht, sonst gut. Keine Schwindelanfälle mehr, hingegen regt sich Pat. noch leicht auf. Die Menses sind bedeutend stärker, als vor der Operation. Die Brüste sind voller geworden. Die Dyspnoë und das häufige starke Oppressionsgefühl haben aufgehört. Die Brüste haben an Volumen zugenommen. Pat. hat an Gewicht zugenommen, sie fühlt sich kräftig und gesund.

Fall 22. 39-jähr. verheiratete Näherin, stammt aus einer Familie, in der Kropf hereditär ist, machte als Kind Scharlach und Bronchitis durch, seither gesund, verheiratete sich mit 22 Jahren, gebar 2mal normal, seit der letzten Geburt waren die Menses profus. Seit dem 10. Jahre hatte sie eine wenig sichtbare Struma, die sich mit den Jahren kaum veränderte. Seit jetzt ungefähr 4 Jahren wurde die Pat. bei der Arbeit müder

als zuvor und verspürte bei Anstrengung oft Herzklopfen, im übrigen war sie jedoch wohl. Während dieser Zeit gebrauchte die Pat. oft Jod äußerlich und innerlich und bemerkte dabei stets Auftreten von Herzklopfen und allgemeiner Schwäche. Deshalb wurde das Jod seit jetzt ungefähr 2 Jahren weggelassen. Herzklopfen trat aber dessenungeachtet bei jeder Anstrengung ein und nahm mit der Zeit zu, unter Zunehmen der Struma. Seit 3 Monaten begann die Struma ohne Ursache bedeutender zu wachsen und damit stellten sich in kurzer Zeit sämtliche Basedow-Symptome in hohem Maße ein.

Am Halse bedeutende Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen, die Arteriae thyreoideae superiores sind beiderseits stark vergrößert sichtbar. Ueber der Struma ein systolisches Blasen, das in der Gegend und über den Arterienstämmen sehr laut wird. In diesen fühlt der Finger einen deutlichen Wirbel. Ueber den Carotiden ebenfalls ein systolisches Blasen, aber schwächer, Die Vena mediana über der Struma zeigt deutliche Pulsation. Das Herz ist nach oben vergrößert, der 2. Pulmonalton ist sehr laut, an der Basis ist systolisches Blasen hörbar. Der Puls zeigt einen starken Umfang, hohe Welle, ist sehr frequent, im Mittel 110—115. Ueber den Femorales ist bei leisem Aufsetzen des Stetoskops ein Geräusch wahrnehmbar, bei eiwas festerem Aufsetzen wird es stark reibend. Das Gesicht der Pat. zeigt Schwellung, namentlich im Bereich der Augenlider. Oedeme an beiden Unterschenkeln. Exophthalmus beiderseits vorhanden, Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom sind exquisit. Pat. ist sehr empfindlich gegen Licht. Die Pupillen sind eng. Der Blick sehr unruhig. Die Lippen sind hochrot gefärbt, die Mundschleimhaut bläulich, die Zunge etwas geschwollen, zittert beim Vorstrecken sehr stark. Pat. zittert am ganzen Körper, namentlich an den Händen, so daß sie gar nicht mehr schreiben kann. Pat. hat sehr schlanke, zarte Finger. Die Haut ist überaus zart, fein injiziert und überall sehr feucht. Stellenweise finden sich bräunliche Pigmentierungen, so an den Augenlidern und an den der Reibung ausgesetzten Stellen. Die Kopfhaare sind sehr spärlich, die einzelnen Haare trocken und kurz. Die Kopfhaut trocken. Pat. hat oft Kribbeln in den Händen. Die Lymphdrüsen am Halse sind fühlbar, und bis zu Bohnengröße geschwollen. Pat. ist sehr mager, die Muskulatur schwach, der Panniculus sehr schwach entwickelt. Der Schlaf ist unruhig. Pat. ist außerordentlich aufgeregt und klagt oft über Aengstigungen. Sie hat Heißhunger. Urin wird sehr häufig gelassen, aber sehr wenig aufs Mal. Harnstoff und Phosphate vermehrt. Menses sind profus. Pat. leidet an starkem Hitzegefühl. Morgens fühlt sie sich stets viel schlechter. Hämoglobin 65 Proz. Temperatur normal.

Die ganze Struma ist in exquisiter Weise vaskulös erkrankt, es sollen diejenigen Arterien unterbunden werden, welche das stärkste Schwirren, resp. Blasen ergeben, nämlich die beiden Superiores und die rechte Inferior.

Operation: 2 Schnitte auf der rechten Seite, Winkelschnitt, da vorauszusehen ist, daß der Zugang zu den Arterien bei der großen Struma schwierig sein möchte. Sehr stark entwickelte Venen, erhebliche Blutung, ein Ast der linken Superior ist so groß, daß man ihn für den Stamm hält, welcher aber nachher noch gefunden, doppelt unterbunden und durchschnitten wird. Im Bereich aller Arterien zahlreiche bis bohnengroße Drüschen. Arterien sehr brüchig, superior dextra geschlängelt, sie wird auch doppelt unterbunden und ein Stück excidiert. Hier findet sich dieselbe Veränderung, wie bei Fall 18. Die einzelnen Schichten der

Arterienwand sind voneinander getrennt, klaffend und lassen sich voneinander abziehen. Histologische Untersuchung ergiebt eine Verdickung der Intima, sonst keine histologischen Veränderungen. Auch die rechte Arteria inferior wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Danach besteht nur noch auf der linken Seite etwas Pulsation der Struma, aber bedeutend geringer, als zuvor. Keine Drainage. Kollodialverband. Temperatur steigt die ersten 5 Tage etwas, jedoch nie über 38,8. Der Puls ist während diesen Tagen ungefähr auf dem Mittel vor der Operation. Am 8. Tage tritt eine akute schmerzhafte Leberschwellung auf ohne Ikterus. Nach 14 Tagen ein kleiner Absceß in der Wunde, Staphylokokken. Entlassung nach 3 Wochen.

Entlassungsstatus 3 Wochen nach der Operation: Struma hat beiderseits an Volumen abgenommen. Konsistenz kann, da noch Sekretion besteht, nicht gut beurteilt werden. Puls zwischen 80 und 90. Herzklopfen noch vorhanden. Exophthalmus ist vollkommen zurückgegangen. Das Graefe- und Stellwag-Symptom lassen sich nicht mehr nachweisen. Die Kongestionen zum Kopf haben aufgehört. Zittern und Schwitzen bedeutend geringer, ebenso das Hitzegefühl, Aufregung geringer. Dyspnoë hat vollständig aufgehört. Subjektiv befindet sich die Pat. ganz bedeutend gebessert.

Der Status ist 4 Jahre nach der Operation vom Arzte des Ortes aufgenommen: Die Struma hat beiderseits etwa um die Hälfte abgenommen, sie hat die Konsistenz einer gewöhnlichen Kolloidstruma, vaskulöse Symptome sind an ihr keine wahrzunehmen. Die Herzdämpfung ist normal, keine Geräusche, Herzklopfen hat Pat. keines mehr. Der Puls zwischen 60 und 70 normal. Die Oedeme, Schwellung im Gesicht und an den Unterschenkeln sind dauernd verschwunden. Exophthalmus keiner mehr vorhanden, Graefe's und Stellwag's Symptom nicht mehr nachweisbar. Die abnorme Lichtempfindlichkeit hat aufgehört. Die Verdauung war nie gestört. Haarausfall hat aufgehört, die bräunliche Pigmentierung des ganzen Körpers ist nicht mehr vorhanden. Die Kopfhaare sind jetzt wieder sehr schön gewachsen, während Pat. zur Zeit des Spitalaufenthaltes fast ganz kahl war. Die abnormen Schweiße haben aufgehört, ebenso der Tremor der Hände und die Zitteranfälle des ganzen Körpers. Die schlanken, zarten Finger der Pat. sind unverändert. Der Schlaf ist ruhig und erquickend. Die Aengstigungen und Aufregungen haben ganz aufgehört. Die Menses, welche seit der Erkrankung profus waren, sind jetzt normal. An Gewicht hat die Pat. ganz bedeutend zugenommen, sie ist jetzt fett. Müdigkeit und Schwäche sind verschwunden. Pat. steht allein einer großen Haushaltung vor.

Eine Tochter der Pat. zeigt seit kurzer Zeit Symptome Basedow'scher Krankheit.

Fall 23. 20-jähr. unverheiratete Dame. Auftreten der Menses im 14. Lebensjahr, waren bis zum 17. Jahre ganz normal. Sie machte als kleines Kind Ophthalmie durch, von der ihr der Hornhautfleck rechts blieb, machte als kleines Kind Masern und Scharlach durch, ohne Komplikationen. Von Kind auf war sie schwächlich und sehr blaß. Die jetzige Krankheit nahm ihren Anfang vor 4 Jahren. Pat. wurde aufgeregt und die Augen traten hervor, sie wurde sehr leicht müde und fühlte sich schwach. Erst 2 Jahre später, nach einem Aufenthalt in England traten akutere Erscheinungen auf. Herzklopfen, Dyspnoë, ohne daß sie eine deutliche Anschwellung des Halses bemerkte. Es trat aber Klopfen im Halse auf.

Starkes Zittern, Schweiße, ungeheure Aufregung und der vorher geringe Exophthalmus wurde ganz bedenklich, der Blick sehr ängstlich und wild, die Menses setzten aus, der Schlaf wurde sehr schlecht, ja die Pat. konnte sich zeitweise gar nicht mehr hinlegen, da die Erscheinungen beim Liegen so heftige wurden, namentlich das Herzklopfen. Nachts auch hie und da Anfälle von Angina pectoris mit starker cardialer Dyspnoë. Die Symptome nahmen allmählich zu und Pat. magerte jetzt auch ab, während sie in England sehr stark geworden war. In den folgenden 2 Jahren kamen ab und zu Remissionen vor, während deren sämtliche Symptome abnahmen und stets damit auch das Klopfen am Halse. Pat. wurde dann wieder kräftiger und nahm an Gewicht zu, ja sie wurde hie und da fett, jedoch war die Besserung nie von Dauer. Namentlich die nervöse Erregung nahm stetig zu und Pat. wünscht chirurgische Hilfe. Sie führt die Entstehung ihrer Krankheit auf das viele Theetrinken zurück, da namentlich in England, als sie sehr viel starken Thee trank, eine Verschlimmerung resp. der eigentliche Ausbruch der Krankheit stattfand. Ebenso soll das viele Klavierspielen der Pat. auf die Krankheit einen sehr nachteiligen Einfluß gehabt haben. Hereditär ist die Pat. nicht belastet, auch nicht mit Struma. Eine Tante leidet an Basedow-Symptomen. Einzige Therapie Elektricität ohne wesentliche Besserung.

Status: Die Schilddrüse zeigt eine geringe Vergrößerung beider Lappen, ohne Knotenbildung. Oberfläche körnig, wie bei Struma colloides diffusa. Die Konsistenz ist derb-elastisch. Beide Arteriae thyreoideae sup. sind vergrößert fühlbar. Ueber ihnen beiderseits ein starkes systol. Blasen, das über der ganzen Schilddrüse in geringerem Grade hörbar ist. Die vaskulösen Erscheinungen sind rechts stärker. Das Herz zeigt normale Größe, an der Spitze und Basis sind systolische Geräusche.

Puls von normaler Qualität, geht in der Ruhe nicht über 90, bei Aufregung dagegen über 100. Das Gesicht ist etwas injiziert und gedunsen, eigentliche Oedeme nicht vorhanden. Beiderseits hochgradiger Exophthalmus. Die Lidspalte klafft beim Blick gerade aus, 18 mm. Das untere Lid ist vom Cornealrand 7 mm entfernt rechts, 4 mm links. Der Exophthalmus ist rechts stärker. Graefe's und Möbius' Zeichen vorhanden, der Lidschlag nicht bedeutend vermindert. Der Blick ist bei Fixation ein auffällig starrer, sonst außerordentlich ängstlich und unstet. Die Haut ist dünn und überall sehr feucht. Die Haare spärlich, sehr trocken und struppig, aber die einzelnen Haare sehr dünn. Einige Haare sind entfärbt. In der Fossa supraclavicularis zeigt die Pat. kleine Fettwülste, wie sie bei Myxödem bekannt sind. Die herausgestreckte Zunge zittert sehr stark. Starker Tremor beider Hände, in der Ruhe zittert auch der ganze Kopf. Oft hat Pat. Zitteranfälle am ganzen Leibe. Sie ist sehr aufgeregt und kann absolut nicht ruhig bleiben. Kopfschmerz oft vorhanden. Pat. ist jetzt kräftig, der Panniculus gut entwickelt, am Abdomen und Beinen eher abnorm reichlich. Die Extremitäten sind kurz, die Finger sehr schlank und spitz. Urin von sehr hohem spec. Gewicht, außer Vermehrung der Phosphate nichts Abnormes. Temperatur normal.

Beide Oberhörner der Struma sind stark vaskulös erkrankt, über den Arteriae thyreoideae inferiores nehmen die Geräusche nicht zu. Pat. hat einen sehr starken doppelseitigen Exophthalmus, welcher von Anfang der Erkrankung vor 4 Jahren begann und sehr stark ist und keine Schwankungen zeigte.

Operation: Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores und doppelseitige Durchschneidung des Grenzstranges des Sympathicus. Operation

sehr blutig. Beim Zerren am Sympathicus treten auf der betreffenden Seite heftige Schmerzen auf der vorderen Thoraxseite, namentlich in den Mammae auf und erweitert sich die betreffende Pupille. Mit der Durchschneidung hören die Schmerzen auf, die Pupille verengert sich und der Exophthalmus geht sofort sichtlich zurück, die Lidspalte verengert sich. Ueber der Arteria thyreoidea superior dextra wird eine mandelgroße Drüse excidiert, sie zeigt, wie diejenige der anderen Pat. nur markige Schwellung. Die Temperatur steigt nach der Operation bis 38,6 und sinkt nach 3 Tagen wieder zur Norm, der Puls hält sich unter dem Mittel vor der Operation zwischen 80 und 90 pro Minute. Weitere postoperative Erscheinungen treten nicht auf. Primaheilung ohne Komplikationen. Pat. steht am 6. Tage etwas auf und wird nach 25 Tagen entlassen.

Entlassungsstatus 25 Tage nach der Operation: Die Struma hat an Volumen beiderseits abgenommen, vaskulöse Erscheinungen sind keine mehr zu konstatieren. Der Puls hält sich zwischen 70 und 80. Geräusche am Herzen sind verschwunden. Exophthalmus deutlich zurückgegangen, nicht mehr, als am Tage nach der Operation. Zittern, Schwitzen, Kopfschmerz, Müdigkeit sind geringer worden, subjektiv gebessert, etwas weniger reizbar und aufgeregt.

Seit der Operation sind $2^1/_2$ Jahre verflossen. Die Pat. giebt an, daß von der Operation noch eine stete Besserung bis heute fortgeschritten sei. Sie fühlt sich jetzt fast ganz gesund, wenn nicht noch leichte Erregbarkeit bestände. Sie hat sonst keine Basedow-Symptome mehr. Während der Menses, welche jetzt normal sind, soll das rechte Auge noch etwas vortreten. Ein Status kann jetzt nicht aufgenommen werden. Der letzte Status ist $1^1/_2$ Jahr nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen; Schilddrüse zeigt normale Größe. Ueber der Unterbindungsstelle der Arteriae superiores ist noch ganz leises Blasen hörbar, über der Drüse hingegen keine vaskulären Symptome. Herz von normaler Größe, ohne Geräusche. Das starke Herzklopfen ist ganz verschwunden, tritt auch bei Anstrengung nicht auf. Der Puls ist ganz ruhig, zwischen 70 und 80. Der Exophthalmus ist bedeutend zurückgegangen, links kaum mehr sichtbar, rechts noch deutlich. Sonst keine Augensymptome. Keine Oedeme. Verdauung ganz in Ordnung. Kein abnormes Schwitzen mehr, kein Tremor, keine Kopfschmerzen. Psychisch ist die Pat. bedeutend besser, aber noch erregbar. Die Haare sind wieder schön gewachsen. Pat. fühlt sich anhaltend kräftig und wohl, Remissionen sind gar keine vorgekommen.

Fall 24. 40-jähr. verheiratete Hausfrau. Stammt aus einer gesunden Familie, in der Kröpfe, Psychosen und Neurosen unbekannt sind. Pat. machte als Kind Masern durch. Vor 16 Jahren bekam sie im Ausland Malaria, welche sie sehr herunterbrachte, dazu kamen Magenkoliken mit Ikterus, die Menses blieben aus. Pat. kehrte ganz geschwächt nach Hause zurück, litt hier noch einige Zeit an Schwindel und großer Nervosität bis zur Verwirrtheit, erholte sich dann aber allmählich in der Heimat.

Heirat und 2 Geburten brachten sie wieder herunter und brachten auch die alte Nervenschwäche wieder. Nach einer dritten Geburt vor einem Jahre zeigte sich die jetzige Krankheit mit Exophthalmus, Struma und Tremor, welch letzterer bei Aufregung allerdings schon lange bestand. Danach Herzklopfen, Schweiße. Interne Behandlung zu Hause und im Spitale brachten keine Besserung, im Gegenteil trat danach rapide Verschlimmerung ein mit Kopfschmerz und Delirien und Fieber. Diese Symptome gingen jedoch rasch vorüber, aber jetzt verschlimmerten sich

sämtliche Basedow-Symptome, und die Pat. nahm außerordentlich rasch an Kräften ab. Die Menses sistierten ganz, es trat heftiges Erbrechen und Diarrhöen ein, oft wieder Kopfschmerz und Schwindel. Das rechte Auge ging an Keratitis ulcerosa rasch zu Grunde, eine Blepharorhaphie half nichts mehr. Pat. war so schwach, daß an einen operativen Eingriff nicht zu denken war, sie kam aber bei der ersten Besserung zur Vornahme eines solchen her.

Status: Die Schilddrüse ist diffus vergrößert, hat den Charakter der Struma colloides nodosa, allerdings nur wenige Knoten. Sie zeigt in toto Expansivpulsation und starkes systolisches Blasen, welches über den zutretenden Gefäßen sehr stark ist, über ihnen fühlt der Finger ein starkes Schwirren. Das Herz ist nach oben vergrößert. Der Spitzenstoß ist sehr diffus und stark hebend. Systolisches Blasen über dem ganzen Herzen hörbar. Der Puls zeigt eine mittlere Frequenz von 152, ist unregelmäßig, von geringem Umfang, aber guter Spannung, kein Atherom. Das Gesicht ist blaurot injiziert, die Zunge geschwollen. Beiderseits starker Exophthalmus, das rechte Auge durch Ulceration zu Grunde gegangen, Graefe's und Stellwag's Symptom deutlich. Möbius' fehlt.

Der Blick ist außerordentlich unstet und ängstlich. Das linke Auge thränt sehr stark. An den Malleolen Oedeme. Die Haut sehr dünn, zeigt an Thorax und Hals braungelbe Pigmentierung, sie ist überall feucht. Die Haare sehr spärlich, fast alle grau und trocken, sehr dünn. Die Lippen zittern stark, der ganze Kopf zittert bei der Ruhe, die Hände sehr stark und auch die Beine, ebenso die Lider. Pat. schläft sehr schlecht und ist sehr aufgeregt. Sie kann nicht gehen, sondern muß der Schwäche halber zu Bette liegen. Sie ist ganz abgemagert, sowohl Muskeln als Panniculus atrophisch. Pat. ist klein und sehr zierlich gebaut, die Finger sehr dünn und spitz.

Außer Vermehrung von Phosphaten und Harnstoff nichts Abnormes im Urin.

Temperatur normal.

Die ganze Struma ist vaskulös erkrankt, jedoch sind die Symptome über der linken Seite viel stärker, namentlich zeichnet sich die linke Arteria thyreoidea superior durch Größe und Stärke der darüber hörbaren Geräusche aus. Pat. hat starken Exophthalmus, das rechte Auge ist durch Ulceration der Cornea zu Grunde gegangen, das linke Auge ist sehr schmerzhaft und steht in Gefahr, auf gleichem Wege zu Grunde zu gehen.

Operation: Ligatur der Arteria thyreoidea superior sinistra und Resektion eines 4 cm langen Stückes des linken Sympathicus. Starke Blutung auch aus den kleinsten Gefäßen. Die Schmerzen lassen im linken Auge mit der Durchschneidung des Sympathicus nach, ein sofortiges Zurückgehen des Exophthalmus ist nicht zu bemerken. Infolge geringer Zerrung am Vagusstamme tritt eine linksseitige Recurrenslähmung auf. Keine Drainage. Der Puls wird nach der Operation sehr frequent, wechselvoll, erhebt sich oft über das Mittel vor der Operation, wird dann am 3. Tage langsamer, regelmäßiger. Temperatur bleibt normal. 8 Tage Wohlbefinden ohne besondere Symptome, weniger aufgeregt als vor der Operation, Exophthalmus links sichtlich zurückgegangen. Wundheilung per primam. Am 11. Tage nach der Operation, nach vollkommen ruhiger Nacht, ist die Temperatur 36,6, der Puls 92, regelmäßig, die Pat. befindet sich wohl. $^1/_2$ Stunde später klagt sie über starkes Herzklopfen, ist sehr unruhig, undefinierbarer Schmerz in den Beinen, Hitze in Kopf und Mund, Puls fühlbar, unregelmäßig, bis 240 in der Minute. Nach $^1/_4$ Stunde

noch größere Unruhe, Pat. ist jedoch ganz klar, großfleckiges Erythem über Thorax, Arme und Kopf. Auf Morphium sinkt der Puls, Pat. wird ruhiger, nach $^1/_4$ Stunde plötzlich tonischer Krampf in beiden Armen, Hals und Gesicht, starke Cyanose, das Herz steht plötzlich still und läßt sich nicht mehr anregen. Die Sektion ergiebt keine Ursache für den plötzlichen Exitus. Näheres im betreffenden Kapitel.

Fall 25. 45-jähr. verheiratete Hausfrau. War früher gesund, sie litt nur ab und zu an Magenkrämpfen. Mutter starb an Herzkrankheit, ein Bruder leidet an Herzklopfen. In der Familie keine Strumen.

Pat. hat 11mal geboren, die Kinder sind alle gesund. Menses waren stets normal, haben seit der letzten Geburt ausgesetzt. Zu dieser Zeit, d. h. vor einem Jahre, begann ihre jetzige Krankheit und zwar mit profusen Diarrhöen, Schwäche und Abmagerung. Dazu kam Herzklopfen, Anschwellung des Halses mit Pulsation, starkes Hitzegefühl, profuse Schweiße, Dyspnoë und Aufregung. Den ganzen Winter hindurch hielten die Symptome an, Pat., welche auch täglich erbrach, kam sehr herunter. Das Hervortreten der Augen fiel der Pat. nicht besonders auf. Im Sommer nahmen alle Symptome rasch zu, und da interne Behandlung mit Brom und Phosphor nur geringe Besserung brachte, wird sie von der internen Klinik zur Operation auf die chirurgische Station verlegt.

Status: Am Halse eine derbe knollige Struma, rechts faustgroß, links von der Größe eines Hühnereies. Die Arteria thyreoidea superior ist beiderseits vergrößert fühlbar, über ihnen ein scharfes systolisches Blasen, rechts stärker als links, dasselbe ist auch über der ganzen Struma, in stärkerem Maße rechts, hörbar, links nur stärker über dem Unterhorne. Die Venae jugulares sowohl ex- als internae sind stark ausgedehnt und zeigen deutliche Pulsation.

Das Herz zeigt eine Vergrößerung in allen Dimensionen. Spitzenstoß sehr stark hebend und verbreitert. Die Töne laut, überall ein systolisches Geräusch mit Maximum an der Basis. Starke epigastrische Pulsation. Der Puls zeigt etwas Celerität, in der Ruhe 110—120, bei Aufregung über 140 steigend. Die Augen sind prominent. Die Conjunctiva bulbi beiderseitig injiziert, beide Augen thränen stark. Graefe's Symptom nur wenig ausgesprochen. Augenlider bräunlich verfärbt, nicht geschwollen. Die Leber ist vergrößert, nicht druckempfindlich. Ausgesprochenes Oedem beider Unterschenkel. Die Haut ist überall feucht. Die ausgestreckten Hände zittern deutlich. Die Pat. ist ziemlich mager, die Muskulatur ist jedoch ziemlich gut entwickelt, der Panniculus sehr spärlich. Pat. ist aufgeregt und klagt über große Hitze, sie hat stets die Neigung, sich im Bette abzudecken.

Operation: Da die rechtsseitige Struma einen sehr bedeutenden Tumor darstellt und die Pat. nicht sehr schwach erscheint, so wird die Excision der rechten Struma gemacht und von der linken Seite nur das Unterhorn, welches stärker vaskulös erkrankt ist, reseciert. Die Gefäße sind sehr zerreißlich und sehr zahlreich. Die Operation läßt sich ohne Komplikationen und ohne große Beschwerden der Pat. unter Cocainlokalanästhesie ausführen. Der Verlauf ist ein ruhiger, es tritt keine Temperaturerhöhung ein, Pat. schwitzt sehr stark und klagt über große Hitze. Schon am nächsten Tage morgens 38,6, Pat. hat starke Dyspnoë, Wunde in Ordnung, es tritt rostfarbenes Sputum auf. Abends deklarierte Pneumonie des rechten Unterlappens. Die Fieberkurve ist eine typische, der Puls zwischen 130 und 140. Die Erscheinungen nehmen zu, am 5. Tage ist auch die

linke Lunge ergriffen, Respiration 60. Am 9. Tage Exitus. Die Basedow-Symptome hatten in den Tagen nach der Operation nicht zugenommen. Pat. klagte nicht über Herzklopfen, Zittern war nur gering. Der Exophthalmus ebenso, es bestand einzig großes Hitzegefühl und Aufregung. Sektionsbefund siehe später.

Fall 26. 23-jähr. unverheiratete Dame. War als Kind gesund. Sie stammt nicht aus einer Strumagegend und ist nicht mit Struma belastet. Vor ihrer Erkrankung hat sie keinen Kropf gehabt. Der Beginn der Basedow-Symptome wird 9 Jahre zurückdatiert. Damals fiel zuerst der Exophthalmus auf, der sich beiderseitig in hohem Maße einstellte. Dazu kam Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Tremor, Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Erregbarkeit, Schweiße, Haarausfall, Abblassen der Haare, Brüchigkeit der Zähne, Abmagerung. Mit den Symptomen allen stellte sich eine sichtbare Schwellung der Schilddrüse ein. In den 9 Jahren war das Krankheitsbild ein außerordentlich wechselndes. Es trat eigentlich die Krankheit nur anfallsweise auf. Zwischen den Anfällen war allerdings die Pat. nicht gesund. Das einzige Symptom, das nun schon seit Jahren keinen Schwankungen mehr unterworfen ist, ist der Exophthalmus. Mit den jeweiligen Anfällen nahm stets auch die Struma zu, um mit dem Abnehmen der Symptome zurückzugehen. Was die Anfälle hervorrief, weiß die Pat. nicht. Sie waren von sehr verschiedener Dauer, nahmen aber mit der Zeit an Häufigkeit und Intensität, sowie an Dauer zu. Auch die Intervalle wurden schlechter, in den letzten Jahren besteht immer Herzklopfen, die Nächte sind unruhig, Pat. ist am Morgen schlechter und nahm im ganzen ab. Zu den früheren Symptomen kamen noch hinzu: Gedächtnisschwäche, Kongestionen, Depressionsgefühl, Lufthunger, Erbrechen, Diarrhöen, Brüchigkeit der Zähne, Oedeme an Beinen und Hüften, Ausbleiben der Menses, lancinierende Schmerzen, Thränen der Augen.

Therapeutisch wirkten Luftkuren in mittlerer Höhe, 1200 m, sehr gut, allerdings hörten nie alle Symptome auf, und die Recidive stellten sich rasch wieder ein. Auch Mastkuren und Galvanisation des Halses wirkten gut, letztere, verbunden mit Eisapplikation, wirkten besonders während der Anfälle günstig. Während einer Badekur gebrauchte die Pat. während kurzer Zeit schwache Jodothyrinpillen, welche allerdings im Vereine mit der Kur gut wirkten. Sie wurden jedoch nur in der ersten Hälfte der Kur genommen. Weniger, ja gar nichts, wirkten Medikamente.

Pat. wünscht wegen der steten Recidive operative Hilfe. Da die Operation äußerer Umstände halber nicht gleich gemacht werden kann, bekommt Pat. Natr. phosphor., sie konstatierte infolgedessen ein geringes Zurückgehen der Struma, welche seither nicht wieder zunahm, auch im übrigen besserten sich alle Symptome, am wenigsten der Exophthalmus. Ein eigentlicher Anfall ist seither, d. h. in den 4 Wochen, nicht aufgetreten.

Status: Die Schilddrüse ist beiderseits vergrößert, rechts etwas länglich, von der Größe einer Zwetsche, links kugelig, etwa kastaniengroß, im Oberhorn, das Unterhorn klein und platt. Die Konsistenz ist mehr derb, die Oberfläche unregelmäßig, leicht körnig. Man hört über der ganzen Drüse systolisches Blasen, das gegen den oberen Pol zu stärker wird, hier sind die vergrößerten Arteriae superiores zu fühlen.

Das Herz ist vergrößert, zeigt starke Pulsation mit Erschütterung des ganzen Thorax, über der Herzbasis leises Blasen. Der Puls etwas unregelmäßig, war vor der Behandlung mit Natr. phosph. im Mittel auf 100

und in den Anfällen 140, ist jetzt viel ruhiger, hier und da 80. Leichte Oedeme an den Beinen. Beiderseitig sehr starker Exophthalmus, rechts klafft die Lidspalte 16 mm, links 17 mm, bei maximalem Schluß der Lider ist die Spalte rechts noch 3, links 4 mm offen. Die Lider sind stark gerötet und geschwollen. GRAEFE's, STELLWAG's und MÖBIUS' Symptom sehr deutlich. Die Haut ist sehr weich und zart, überall fein injiziert und sehr feucht. Die Kopfhaare sehr spärlich, viele ganz grau, die einzelnen Haare dünn und trocken. Die Finger sehr schlank und spitz. Die Hände zeigen deutlichen Tremor, der vor der Phosphorbehandlung viel stärker war. Schmerzen hat sie in den Beinen keine mehr und fühlt sich viel kräftiger, sie wird viel weniger müde in den Beinen. Pat. war vordem mager, hat nun aber ziemlich zugenommen. Sie ist sehr aufgeregt, ist beständig sehr heiß und hat einen ängstlichen Gesichtsausdruck. Im Urin sehr starke Vermehrung der Phosphate und des Harnstoffes schon vor dem Gebrauche von Natr. phosphor. Temperatur stets normal.

Operation: Da hauptsächlich die Oberhörner der Schilddrüse vaskulös erkrankt sind, so wird die Ligatur beider Arteriae superiores, welche vergrößert fühlbar sind, gemacht. Um einen bedeutenden Effekt auf den Exophthalmus, der schon so lange besteht und keine Schwankungen zeigte, zu haben, wird dazu noch beiderseits die Sympathicusresektion gemacht. Die Ligatur der Arterien geht leicht und gut vor sich. Der Sympathicus wird zwischen Carotis mit Vagus und Vena jugularis communis aufgesucht. Der Strang ist weniger als halb so groß als der Vagus und verläuft genau senkrecht von oben nach unten auf den Muskeln der Vorderfläche der Wirbelsäule. Die Teile sind alle ziemlich schmerzhaft (Operation unter Cocain). Bei Zerrung des Sympathicus treten sofort auf der entsprechenden Seite Zahn-, Kiefer- und Ohrenschmerzen ein, und zwar ist ihre Intensität eine bedeutendere, als wenn sie bei Zerrung der Schilddrüse oder Ligatur der Schilddrüsengefäße auftreten. Sie dauern hier auch nach Resektion des Sympathicus fort und verschwinden erst am 2. Tage nach der Operation, den Höhepunkt erreichen sie im Momente der Durchschneidung des Nerven. In diesem Momente tritt Verengerung der Pupille der entsprechenden Seite um die Hälfte ein und starke Injektion der Conjunctiva. Auf beiden Seiten sind die Erscheinungen genau dieselben und gleich intensiv. Der Puls hält sich während der Operation fast konstant auf 100.

Die Wunden werden nicht drainiert und heilen per primam intentionem.

Am Abend des Operationstages ziemlich starke Kopfschmerzen und die Schmerzen in Zähnen und Ohren. Temperatur 36,8, Puls 80, ziemlich regelmäßig. Nächsten Tag morgens 37,0, Puls 100, Pat. schwitzt stark und klagt über Zittern, Pupillen sind sehr eng. Abends starkes Herzklopfen, Temperatur 37,0, Puls 90. 3. Tag Schmerzen abnehmend im Kopfe, übrige Schmerzen verschwunden. Am 4. Tage ist ein deutliches Zurückgehen des Exophthalmus zu konstatieren. Subjektiv besser.

Entlassungsstatus 14 Tage nach der Operation: Die Struma ist wesentlich kleiner geworden, über ihr ist gegen unten noch leises Blasen beiderseits hörbar. Puls zwischen 70 und 80. Herzklopfen aufgehört. Exophthalmus deutlich, aber nicht bedeutend zurückgegangen, hingegen hat das Druckgefühl hinter den Augen aufgehört. Kopfschmerz geringer. Im übrigen die Symptome noch wenig beeinflußt. An Stelle des Hitzegefühles und des kongestionierten Kopfes ist ein Kältegefühl aufgetreten. Subjektiv fühlt sich die Pat. wohl, sie ist noch immer aufgeregt und reizbar.

Der Status ist 6 Monate nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Die Struma hat beiderseits an Volumen wieder etwas zugenommen, die Konsistenz ziemlich derb, gleichmäßig. Das systolische Blasen beiderseits stärker als bei der Entlassung, über beiden Superiores schwach, über den Inferiores dagegen stark. Ein starkes Blasen ist über beiden Venae jugulares communes vorhanden. Das Herz nach links vergrößert, ohne Geräusche, Spitzenstoß verbreitert. Herzklopfen noch vorhanden, aber geringer als vor der Operation. Der Puls schwankt zwischen 70 und 90. Der Exophthalmus, der bedeutend abgenommen hatte, ist wieder etwas stärker, jedoch nicht wie vor der Operation. Graefe's und Stellwag's Zeichen vorhanden. Appetit und Verdauung seit der Operation ganz normal, keine Diarrhöen mehr. Pat. verträgt alle Speisen, auch Fleisch, ganz gut. Ausfall der Haare wurde nicht mehr konstatiert, schwitzt nicht mehr übermäßig. Tremor, Kopfschmerz, Aufregung und Reizbarkeit, welche ganz aufgehört hatten, sind wieder vorhanden, aber nur in geringem Maße. Die Menses sind zwar regelmäßig eingetreten, aber noch sehr schwach. Das Aussehen der Pat. ist ein gutes, sie fühlt sich kräftig und immer noch entschieden besser als vor der Operation.

Es wird der Pat. eine neue Operation an der Schilddrüse vorgeschlagen, da die erste offenbar nicht genügend war. Sie reist nach Hause, um noch etwas den Effekt abzuwarten, und namentlich zu sehen, wie es sich mit den Anfällen resp. Recidiven verhalten wird.

Fall 27. 16-jähr. Tochter von Fall 21, siehe Anamnese der Mutter. Die Pat. hat seit 4 Jahren eine Anschwellung der Schilddrüse, welche ganz auffallend wechselte, im ganzen aber nur sehr wenig größer wurde. Pat. bekam ihre Menses mit 12 Jahren, sie waren zuerst mit Schmerzen verbunden, danach ganz normal. Die Struma nahm während der Menses stets zu. Vor einem Jahre ohne Ursache Herzklopfen, starke Aufregung und Nervosität, merkwürdige Schwerhörigkeit, Schwäche, Müdigkeit und Abmagerung. Dazu kam bald starkes Zittern, profuse Schweiße, Hitzegefühl, Erbrechen und unmotivierte Diarrhöen, Kopfschmerzen. Etwas später starker plötzlicher Haarausfall und Abblassen der Haare. Seit $^1/_4$ Jahr beiderseitiger Exophthalmus, seither sind die Menses schwächer. Sie hat ein eigentümliches Kribbeln in Händen und Füßen. Der Schlaf wurde schlecht. Pat. wird ganz enorm aufgeregt und psychisch abnorm. Da die Eltern und der Arzt die Diagnose im Hinblick auf die Erkrankung der Mutter bald erkannten, so wird die Pat. nach 1 Jahre zur Operation hergebracht.

Früher war die Pat. nie ernstlich krank.

Therapeutisch wurde der Pat. eine mittlere Höhenkur und Natr. phosphor. brieflich von hier aus verordnet. Sie hatte davon ziemliche Besserung, wünscht jedoch Operation.

Status: Die rechte Schilddrüse hat die Größe eines Hühnereies, die linke ist nur unbedeutend kleiner. Ueber beiden Arteriae thyr. sup. ist fühlbares Schwirren vorhanden, über der ganzen Drüse ein intensives Blasen, am stärksten über den Oberhörnern. Die Oberfläche der Struma ist körnig, die Konsistenz weich-elastisch. Der Isthmus ist daumendick. Starke Geräusche über den Halsgefäßen. Starker rückläufiger Puls in beiden Venae jugulares externae.

Die ganze Herzgegend wird pulsatorisch erschüttert. Das Herz ist nach oben vergrößert, überall systolisches Blasen, am stärksten über der Basis. Druck im Sulcus bicipitalis links macht der Pat. das Gefühl der Steifig-

keit in der Hand, eigentliche Kontrakturen treten nicht auf. Bei Loslassen des Druckes verschwindet das Gefühl. Der Puls ist hie und da etwas unregelmäßig, während der Untersuchung 130, sonst im Mittel 120. Im Gesicht gute Farbe. Exophthalmus beiderseits stark. Graefe's und Stellwag's Symptom exquisit, Möbius' nicht vorhanden. Deutlicher Nystagmus beim Blick seitwärts. Die Pupillen sind sehr weit. Der Blick beim Fixieren sehr starr und unheimlich. Pat. ist zart gebaut. Haut sehr dünn, überall feucht. Haare am Kopf spärlich, trocken und kurz. Die ausgestreckte Zunge zittert sehr stark, ebenso beide Hände und Beine. Augenlider braun pigmentiert. Brüste klein, flach. Warzenhof sehr intensiv pigmentiert. Pat. ist jetzt ziemlich kräftig, sie soll aber während der Kur bedeutend zugenommen haben. Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal.

Die Struma zeigt exquisite Gefäßsymptome, rechts ist ein Schwirren über der ganzen Struma vorhanden, links nur über der Arteria superior, systolisches Blasen über der ganzen Drüse.

Operation: Excision der rechten Strumahälfte, Ligatur der Arteria superior links. Die äußere Kropfkapsel ist stark verwachsen, die Struma läßt sich nicht luxieren, sie muß schrittweise gelöst werden, eine starke Arteria ima ist rechts vorhanden, sie wird ligiert, die Thyreoidea superior rechts hat bedeutendes Volumen, links ist sie etwas kleiner, sie kann auch hier im Stamm ligiert werden. Pat. fühlt sich durch die Operation fast plötzlich erleichtert. Sie ist ruhig, auch der Puls regelmäßig nicht hörbar, als am Tage vor der Operation. Primaheilung ohne Komplikationen.

Entlassungsstatus $3^1/_2$ Wochen nach der Operation. Die Besserung hat vom Tage der Operation an stetig zugenommen. Pat. giebt an, sich seit ihrer Erkrankung nie mehr so wohl gefühlt zu haben. Die linke Drüsenhälfte ist deutlich derber geworden und kleiner, vaskuläre Symptome sind an ihr nicht mehr wahrzunehmen. Der Puls hält sich im Mittel auf 80, geht oft unter 80 herab, nur selten darüber, nie über 90. Herzklopfen hat die Pat. in den 3 Wochen nur sehr selten ganz vorübergehend verspürt. Die Kongestionen haben aufgehört. Herz von normaler Größe, ohne Geräusche. Exophthalmus beiderseits deutlich zurückgegangen, rechts kaum mehr sichtbar. Graefe's und Stellwag's Zeichen sind nur ausnahmsweise noch nachzuweisen, der Blick ist viel ruhiger. Die Verdauung in Ordnung. Die Haut ist kühl, Schwitzen hat bedeutend abgenommen. Tremor der Extremitäten tritt nur noch auf, wenn Pat. eine Anstrengung macht. Kopfschmerz sehr selten, Schwindel hat aufgehört, die Unruhe und Nervosität haben bedeutend abgenommen. Die Umgebung der Pat. findet die Gemütsstimmung ganz verändert, Pat. ist ruhig und heiteren Gemütes. Der Schlaf ist besser. Pat. ist viel weniger müde, sie fühlt sich kräftiger, sie hat mehrere Pfund an Gewicht zugenommen.

$1^1/_2$ Jahr nach der Operation berichtet die Mutter der Pat., daß diese sich ganz wohl befinde und, wenn nicht an den Augen ein geringes Vortreten noch sichtbar wäre, kein einziges Zeichen der Krankheit mehr bestände. Leider kann die Pat. nicht zur Untersuchung herkommen und haben wir nur diese Angaben. Der Puls hält sich konstant und ruhig auf 76.

1 Jahr später lautet der Bericht noch viel günstiger, indem nun auch an den Augen gar nichts mehr bemerkbar sein soll und die Dame überhaupt vollständig gesund, jeglicher Beschäftigung und Anstrengung sich aussetzen könne.

Fall 28. 33-jähr. unverheiratete Uhrenmacherin, war früher stets ganz gesund und will ziemlich kräftig gewesen sein. Menses traten mit 14 Jahren ein, ihnen ging 1 Tag Schmerzen voran, sie dauerten stets 14 Tage. Die jetzige Krankheit begann vor 8 Jahren mit Müdigkeit und Herzklopfen bei Anstrengung, hie und da Schwindel und Ohrensausen, häufige Kongestionen und überhaupt Farbenwechsel der Haut. Schon damals wurden die Menses schwächer. Diese Beschwerden blieben lange die einzigen und waren im Sommer stets stärker. In der Folge bemerkte sie dann ein Zittern der Hände, Kopfschmerzen, Schwäche, gemütliche Erregung. Am Morgen fühlte sich die Pat. immer weniger wohl, der Schlaf erquickte sie nie. Plötzlich, ohne Ursache wurde der Zustand wieder schlimmer, dann wieder besser, jedoch fühlte sich die Pat. stets krank. Erst vor 1 Jahre soll der Exophthalmus und die deutliche Schwellung am Halse aufgetreten sein. Jedoch hatte Pat. schon vordem beim Steigen Dyspnoë und das Gefühl, als ob sie etwas am Halse drücke. Von da an traten nun auch beiderseitige Ohrenschmerzen auf, häufiges Erbrechen und Diarrhöen und verschlimmerten sich dann die vorher vorhandenen Symptome. Der Zustand verschlimmerte sich nun in diesem letzten Jahre ohne Remissionen stetig, unter stetem Wachstum der Struma. Im Frühjahr dieses Jahres Höhepunkt mit hochgradigster Schwäche, Abmagerung und Aufregung. Dabei wurde Pat. am ganzen Leibe braun pigmentiert. Die Menses blieben ganz aus. Es traten lancinierende Schmerzen im ganzen Körper ein. Pat. war vollständig arbeitsunfähig.

Nachdem Pat. von Anfang an viele Medikamente, fast ohne den geringsten Erfolg angewandt hatte, trat sie jetzt in dem Spital auf eine interne Abteilung ein. Da aber auch Bettruhe und Schonung keinen Effekt hatten, kommt Pat. auf die chirurgische Klinik.

Die Mutter starb an Phthise, die ganze Familie ist etwas schwächlich, andere Krankheiten sind jedoch nicht vorhanden, keine Kröpfe.

Status: Am Halse ist die Schilddrüse beiderseits gewaltig vergrößert in Hufeisenform. Sie bietet die Charaktere der Struma colloides diffusa hyperplastica. Die Konsistenz ist eine derbe, bei tiefer Palpation elastisch. Die ganze Drüse zeigt Expansivpulsation und überall ist ein Schwirren fühlbar, am stärksten gegen den Ursprung der Arteriae thyr. sup. Das Schwirren ist leiser, auch über den Carotiden fühlbar. Ihm entspricht überall ein scharfes systolisch verstärktes Blasen. Die Struma schwillt beim Pressen der Pat. ganz erheblich und deutlich an. Die Halsvenen sind ausgedehnt und zeigen deutliche Pulsation. Neben der Schilddrüse sind zahlreiche bis bohnengroße Lymphdrüsen fühlbar.

Das Herz ist in allen Dimensionen vergrößert, der Spitzenstoß ist sehr stark und diffus. Ueberall systolisches Blasen hörbar, am stärksten über der Pulmonalis. Deutliche epigastrische Pulsation.

Der Puls im Mittel 110, in der Ruhe regelmäßig, bei Aufregung leicht irregulär. Beiderseits starker Exophthalmus. Der vordere Pol des Bulbus oculi steht beiderseits 18 mm vor dem knöchernen Orbitalrande, die Lidspalte klafft beiderseits, 15 mm. Ein vollständiger Lidschluß ist nicht möglich.

Graefe's Symptom nur wenig ausgesprochen. Lidschlag nicht abnorm selten. Die Lidspalte wird ruck-, d. h. krampfweise geschlossen. Möbius' Symptom fehlt. Die Augenlider sind etwas geschwollen, ziemlich stark braun gefärbt. Die Haut am ganzen Körper ist sehr geschmeidig und dünn, überall bräunlich pigmentiert, sehr feucht. Die Finger sehr gracil gebaut. Starkes Oedem beider Unterschenkel, die Haut ist hier stellenweise

wie derb infiltriert und schmerzhaft. Die Kopfhaare sind sehr spärlich, trocken und dünn. Menses setzen aus. Brüste klein, schlaff. Pat. ist sehr mager. Muskulatur weniger atrophisch als der Panniculus, erscheint stellenweise derb. Die Zunge und die Hände zittern exquisit. Die Atmung ist etwas oberflächlich. Appetit gering und Stuhl diarrhöisch.

Dauer der Krankheit 8 Jahre. Die ganze Struma ist vaskulös erkrankt, Expansivpulsation und Schwirren beiderseitig, am stärksten über den Arteriae superiores. Operation, Excision des ganzen rechten Lappens und eines Stückes des linken, Ligatur der Arteria thyreoidea superior links. Die Pat. geberdet sich bei Beginn der Operation so, daß eine Narkose eingeleitet werden muß, da auch die Vorstellung der Gefahr die Pat. nicht beruhigt. Operation schwierig, wegen der Derbheit der Gewebe und der starken Verwachsungen. Ziemlich starke Blutung. Der Puls vor der Operation 168, ist auch nachher nicht frequenter. Nachmittags ist die Pat. sehr unruhig. Die Respiration sehr oberflächlich, starke Cyanose, starke Schweiße. Pat. ist benommen, wie wenn sie noch in der Narkose wäre, sie bricht häufig. Abends Puls 144. Nächsten Tag noch größere Unruhe, Puls bis 160, Temperatur 38,5, Atmung bis 58, stets benommen. Nächsten Tag Status idem, es tritt Ikterus ein und deutliche Lebervergrößerung. Wunde reaktionslos, Nähte entfernt. Nächsten Tag Zunahme der Erscheinungen. 4. Tag Exitus trotz Anwendung von subkutanen Salzwasserinfusionen, Coffeïn, Kampher, Eisbeutel, Sauerstoffinhalationen etc.

Fall 29. 40-jähr. verheiratete Dame. War früher gesund, die Menses traten erst mit 17 Jahren auf, waren immer regelmäßig, mit starkem Blutverlust. Verheiratung mit 27 Jahren, Pat. hat niemals geboren. Familienanamnese ergiebt gar keine Krankheiten, keine Strumen. Pat. hat 16 Geschwister. Die Eltern waren blutsverwandt. Beginn der Basedow-Krankheit vor 3 Jahren. Pat. bemerkte zuerst, daß ihre Augen stark vortraten und daß sie sehr aufgeregt und nervös wurde, auch schwächer als zuvor, und zugleich abmagerte. Einige Monate später trat eine Anschwellung der Schilddrüse auf und zwar auf der rechten Seite deutlich sichtbar, links weniger. Damit bekam Pat. starkes Herzklopfen. Während der Menses, welche von da an schwächer wurden, nahm die Struma zu und zugleich der Exophthalmus beiderseits. Nach der Periode ging beides wieder etwas zurück. In der Folge nahmen langsam diese Symptome wieder zu, und es gesellten sich dazu starke Schweiße, Zittern in Armen und Händen, Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, der Schlaf wurde schlecht, Oppressionsgefühl bei Anstrengung ohne Dyspnoë. Die Haare fielen aus, oft trat Erbrechen und Diarrhöen ein, und Pat. kam immer mehr herunter.

Therapeutisch wurden seit kurzer Zeit Jodkali und Bromkali, Arsen, Chinin, Chloral angewandt. Die Struma soll hierauf etwas abgenommen haben, jedoch keine allgemeine Besserung, im Gegenteil nahm die Abmagerung und Schwäche stärker zu.

Status: Am Halse eine beiderseitige Struma, etwa von der Größe einer doppelten normalen Drüse, von körniger, hie und da höckeriger Oberfläche und derb-elastischer Konsistenz. Die Arteriae superiores beiderseits vergrößert fühlbar. Beide Unterhörner reichen ins Jugulum hinein und sind nach unten nicht ganz deutlich abzugrenzen. Ueber der ganzen Schilddrüse systolisches Blasen, am stärksten über Jugulum hörbar, nach oben über der Arteria superior sinistra wieder zunehmend, rechts dagegen schwächer. Die Carotiden pulsieren sehr stark, zeigen auch ein systolisches Geräusch. Das Herz von normaler Größe, zeigt keine Geräusche, Spitzen-

stoß stark hebend. Der Puls von normaler Qualität, im Mittel 100, steigt bei der geringsten Aufregung über 120. Beiderseits starker Exophthalmus, Graefe's Symptom vorhanden, Stellwag's und Möbius' nicht. Der Blick ist außerordentlich unstet und bei Fixation starr. Die Gesichtshaut ist braun, stärkere Pigmentierung an den Lidern. Die Haut ist überall feucht. Die Kopfhaare spärlich und trocken. Die Zunge zittert, ein feiner Tremor der Hände, der bei längerem Ausstrecken stets intensiver wird. Pat. klagt über lancinierende Schmerzen in beiden Beinen. Die Zunge ist belegt, Pat. erbricht mehrmals täglich und hat täglich mehrere dünnflüssige Diarrhöen. Sie ist außerordentlich aufgeregt, klagt über starkes Hitzegefühl. Kann nachts nicht schlafen, ist am Morgen stets sehr schlecht. Sie kann auch nicht auf der linken Seite liegen, indem das Herzklopfen in dieser Lage stets unerträglich wird.

Die Menses sind die letzten Male ganz ausgeblieben. An den Genitalien nichts Abnormes. Pat. ist sehr mager, jedoch erscheint die Muskulatur gut entwickelt. Die Temperatur ist normal. Im Urin außer Vermehrung der Phosphate, des Harnstoffes und der Harnsäure nichts Abnormes. Pat. klagt über starkes Oppressionsgefühl, verbunden mit großer Hitze und Lufthunger. Dyspnoë von der Struma aus ist nicht vorhanden, es tritt solche nicht auf bei Druck auf die Struma, weder von links noch von rechts.

Operation 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung. Struma vasculosa beiderseits tief hinunterreichend, ausgesprochene Gefäßsymptome namentlich über den Unterhörnern. Keine Tracheostenose. Es wird in einer Sitzung der ganze linke Drüsenlappen excidiert und danach das rechte Unterhorn reseciert. Die Excision ist, wie immer, ziemlich schwer, es kann nur langsam vorgegangen werden. Blutung ist nicht bedeutend.

Pat. fühlt sich fast sofort nach der Operation sehr erleichtert. Der Puls ist nur während der Operation sehr frequent. Am Abend ist die Pat. ruhig. Temperatur normal, Puls 96, regelmäßig. Pat hat zeitweise Zahnschmerzen in allen Zähnen, welche noch während einigen Tagen auftreten. Der Status bessert sich zusehends bis zum Austritt 18 Tage nach der Operation trotz der sehr ausgedehnten, eingreifenden und langen Operation und trotz der Resektion auf einer Seite hat die Pat. keine postoperativen Erscheinungen außer den Zahnschmerzen, des Schwitzens am 1. Tage und der Aufregung. Die Wunde, welche nur 1 Tag drainiert ist, heilt vollständig per primam, es wird nur ein Verbandswechsel ohne Jodoform oder irgend welches Antisepticum gemacht.

Entlassungsstatus 18 Tage nach der Operation: Ueber dem rechten Strumareste sind keine vaskulären Erscheinungen mehr, er ist sehr derb, ja hart geworden. Die Narbe weich. Herzklopfen hat aufgehört. Der Puls ist regelmäßig zwischen 70 und 80. Der Exophthalmus kaum mehr sichtbar, Graefe's Symptom nicht mehr nachweislich. Blick natürlich und ruhig. Appetit gut, kein Erbrechen und keine Diarrhöen mehr. Die Schweiße haben aufgehört, ebenso der Tremor vollständig verschwunden. Kein Kopfschmerz und keine lancinierenden Schmerzen mehr. Sie ist noch etwas nervös und schwach, fühlt sich jedoch gesund. Sie schläft gut und ist am Morgen erquickt. Die Oppression ist vollständig verschwunden.

Endresultat. 3 Jahre nach der Operation wird von Prof. Kocher folgender Status aufgenommen:

Auf der rechten Halsseite eine harte, etwa baumnußgroße Schilddrüse ohne vaskuläre Symptome. Am Herzen nichts Abnormes. Kein Exoph-

thalmus, kein Zittern. Puls während der Untersuchung 76. Haut trocken, von normaler Farbe. Gesichtsausdruck normal, Lider nicht geschwollen. Haare ziemlich reichlich, sind feucht. Pat. ist seit der Operation gesund geblieben, kräftig. Appetit und Verdauung stets normal, Schlaf ganz gut, Menses regelmäßig, Blutverlust nicht so stark als vor der Erkrankung. Einzig regt sie sich noch leicht auf, was jedoch von jeher in ihrem Charakter lag.

Fall 30. 28-jähr. verheiratete Hausfrau. Litt als Kind viel an Anginen, war sonst gesund. Hat 2mal geboren, das erste Mal normal, das letzte Mal eine Frühgeburt. Seither soll sie an der Gebärmutter leiden, stets Fluor albus. Beginn der Krankheit vor 1 Jahre mit Schwächegefühl und Abmagerung. Dazu kam nach kurzem Herzklopfen und Zittern der Hände, Abmagerung, Schweiße, große Aufregung, Haarausfall, Menses wurden schwach. Bald bemerkte ihre Umgebung ein Hervortreten beider Augen. Der Arzt machte sie auf die Anschwellung ihres Halses aufmerksam. Derselbe fand Zucker im Urin und verordnete demgemäß eine Diätkur, welche sämtliche Symptome besserte. Bald jedoch trat wieder derselbe Zustand ein und nahm bis heute stetig zu. Pat. nahm namentlich an Gewicht ganz unglaublich ab, so daß sie jetzt nur 84 Pfnnd wiegt.

Der Vater der Pat. starb an Diabetes, die Mutter wurde plötzlich bewußtlos und starb in wenigen Tagen im 32. Altersjahre. Die Geschwister sind gesund. In der Familie keine Strumen.

Status: Am Halse beiderseits eine derb-elastische, vergrößerte Schilddrüse, nach allen Dimensionen etwa doppelt so groß als normal. Der Isthmus ist fingerdick. An beiden Arteriae thyreoideae superiores fühlt man ein Schwirren, man hört ein scharfes systolisches Blasen, etwas schwächer auch über der ganzen Struma. Systolisches Blasen auch über den Carotiden. Am Halse deutliche, bis bohnengroße Drüsenschwellungen. Das Herz hat normale Größe, überall systolisches Blasen, am stärksten über der Basis. Spitzenstoß stark hebend. Puls etwas klein, schnellend, sehr frequent, 130, im Mittel 100. Beide Beine zeigen Oedem. Beiderseits deutlicher Exophthalmus. Graefe's Zeichen am oberen und unteren Lide deutlich. Stellwag's und Möbius' Symptom vorhanden. Das Gesicht ist injiziert, die Lider geschwollen. Wangen und Ohren gerötet. Der Blick aufgeregt, ängstlich. Haut zart, überall ganz naß. Die ausgestreckten Hände zeigen einen starken Tremor. Muskulatur schwach entwickelt. Panniculus am Abdomen noch ordentlich, sonst ganz atrophisch. Die Haare sind spärlich, trocken. Im Urin jetzt nichts Abnormes. Temperatur normal. Pat. ist sehr aufgeregt, kann gar nicht still bleiben, schläft gar nicht oder sehr unruhig, klagt über abnorme Hitze und häufige Kongestionen.

Dauer der Basedow'schen Krankheit 12 Monate, ziemlich rasche Entwickelung zum ausgesprochenen Bilde der Krankheit. Struma unbedeutend. Exquisite vaskulöse Symptome über beiden Oberhörnern, weniger stark über der ganzen Drüse. Operation: Es soll die Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores und diejenige der linken Inferior gemacht werden. Sehr starke Blutung; da die letztgenannte Arterie nicht sicher im Stamme ligiert werden kann, so wird die Excision rechts gemacht und die linksseitige Arteria superior unterbunden. Zahlreiche, bis bohnengroße Drüsen finden sich während der Operation. Primaheilung ohne Komplikationen. Keine postoperativen Erscheinungen.

Entlassungsstatus am 16. Tage nach der Operation. Die vaskulösen

Erscheinungen über der linken Struma sind verschwunden. Pat. ist in der kurzen Zeit ganz auffällig gebessert. Der Puls hält sich im Mittel auf 85, ist bedeutend ruhiger und weniger schnellend. Die Geräusche am Herzen sind verschwunden. Der Exophthalmus ist bedeutend zurückgegangen. Kongestionen aufgehört. Zittern geringer. Psychisch bedeutende Besserung, subjektives Wohlbefinden.

Der Status ist 6 Jahre nach der Operation vom Hausarzte der Pat. aufgenommen: Rechts von Schilddrüse nichts nachzuweisen, links ein normaler Lappen von normaler Konsistenz, an ihm keine vaskulösen Symptome nachweisbar. Herz von normaler Größe, Spitzenstoß nicht sichtbar, an normaler Stelle fühlbar, keine Geräusche über dem Herzen. Herzklopfen tritt nie mehr auf. Die starke Injektion von Wangen und Ohren ist nicht mehr vorhanden, keine Oedeme. Der Puls ruhig, konstant zwischen 60 und 76, von normaler Qualität. Von Exophthalmus ist beiderseits nichts mehr zu sehen, GRAEFE's Symptom nicht nachweisbar, ebenso nicht die anderen Augensymptome. Die Verdauung ist normal. Haarausfall keiner, schwitzt nicht abnorm, Haut trocken. Kein Tremor mehr. Schlaf gut, keine Kopfschmerzen. Psyche ganz normal. Menses regelmäßig, von normaler Stärke. Brüste gut ausgebildet, haben bedeutend zugenommen. Gar keine Müdigkeit und Schwäche mehr. Hitzegefühl nicht mehr vorhanden. Körpergewicht jetzt 124 Pfund, vor der Operation 84 Pfund. Urin normal. Stark entwickelter Panniculus. Der Arzt erklärt die Pat. für vollständig gesund.

Fall 31. 33-jähr. verheiratete Hausfrau, bekam ihre Menses im 12. Jahre, sie waren immer regelmäßig, etwas profus ohne Molimina. Vor 12 Jahren Verheiratung. Pat. hat 3mal normal geboren, die Kinder sind gesund, sie litt an Prolapsus uteri nach Dammriß, der Vorfall wurde operativ geheilt. Pat. machte als Mädchen eine Facialisparalyse durch, ebenso einen Skorbut. 19-jährig litt sie ein Jahr lang an Lungenspitzenkatarrh mit Hämatemesis, hektischem Fieber und Nachtschweißen. Seither hat sie keine Lungensymptome mehr.

Die Familienanamnese ist negativ, keine Strumen. Die jetzige Krankheit begann vor 5 Jahren, allerdings war Pat. schon geraume Zeit zuvor schwach und müde geworden und litt an Herzklopfen bei Anstrengung. Jetzt trat in kurzer Zeit Exophthalmus beiderseits auf, und damit starker Tremor erst der Hände, bald des ganzen Körpers. Zugleich wurde ihr Hals dicker, sie wurde sehr nervös und gereizt, fing an stark zu schwitzen, hatte stetes lästiges Hitzegefühl. Das Herzklopfen wurde jetzt bedeutend stärker, der Puls sehr frequent. Trotz sehr gutem Appetit magerte die früher blühend aussehende Frau in kurzer Zeit stark ab. Alle Symptome nahmen mit dem Wachstum der Struma allmählich zu, es gesellte sich noch dazu Schlaflosigkeit und Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Angst- und Oppressionsgefühl. Sie kann absolut nicht tief liegen und nicht auf der linken Seite, da sonst sämtliche Symptome zunehmen. Seit geraumer Zeit ist sie geplagt durch ein heftiges Klopfen und Sausen im Halse, und durch tägliche mehrmalige dünne Stühle. Therapeutisch wurden nur innere Mittel, namentlich Brom gebraucht, aber ganz ohne Erfolg.

Status: Am Halse eine gleichmäßige Vergrößerung der Schilddrüse, beiderseits je eigroß. An der Stelle des Isthmus ist eine deutliche Längsfurche fühlbar. Die Konsistenz ist überall derb-elastisch, die Oberfläche grob-höckerig. Ueberall ein systolisches Geräusch hörbar, stärker über den Abgangsstellen der Arterien, stärker rechts, als links. Die Carotiden

pulsieren sehr stark. Keine ausgedehnten Venen. Hinter dem Sternocleidomastoideus beiderseits geschwollene Lymphdrüsen fühlbar. Das Herz zeigt normale Größe, die Töne sind sehr laut abklappend. Der Spitzenstoß sehr diffus und sehr stark hebend. Beiderseits starker Exophthalmus, der obere Pol des hervorgetretenen Bulbus steht 4 mm höher, als der knöcherne obere Orbitalrand. Bei maximalem Schluß der Lidspalte klafft sie noch 4 mm. Das obere und untere Lid bleiben beim Blick nach unten und oben zurück. Stellwag's Symptom exquisit. Möbius' Zeichen fehlt. Bei der Accommodation erweitern sich die Pupillen, auf Licht reagieren sie sehr lebhaft. Die Conjunctiva bulbi et palpebrarum ist stark gerötet, starker Thränenfluß. Beim Kneifen der Nackenhaut sehr starke und prompte Erweiterung der Pupillen beiderseits. Der Puls ist etwas schnellend, schwankt stets zwischen 100 und 120. Das Gesicht ist blaurot injiziert. Sonst ist die Haut überall blaß und zart und ganz naß.

Die Haare sind sehr trocken und dünn. Die Finger sind klein und sehr schlank. Die Nägel blaurot durchscheinend. Der Blick ist außerordentlich wild und unstet, Pat. ist in steter Unruhe und Erregtheit. Die Zunge ist geschwollen, blaurot verfärbt, ebenso sind die Tonsillen sehr groß. Die Brüste sind sehr klein. Keine Oedeme. Ein Prolaps der vorderen und hinteren Vaginalwand besteht noch jetzt. Pat. ist mager, namentlich der Panniculus stark atrophisch.

Operation: Da die ganze Drüse vaskulös erkrankt ist, die Erkrankung schon lange dauert und stets zunimmt, die Pat. jedoch nicht sehr schwach ist, so wird ihr in einer Sitzung die rechte Struma excidiert und Gefäßligaturen der anderen Seite gemacht.

Die Operation ist eine sehr mühsame und blutige, da die Gewebe derb und zugleich die Gefäße außerordentlich zerreißlich sind. Auf der linken Seite wird die Arteria inferior ligiert, ihr Volumen ist jedoch nicht ein sehr bedeutendes, es wurden deshalb noch einige Aeste der Arteria superior ligiert, endlich noch die sehr großen Venae thyreoidea imae. Die linke Schilddrüse schwillt danach blaurot an. Drainage.

Verlauf: Pat. fühlt sich am Nachmittag ziemlich wohl. Sie hat jedoch Hustenreiz und bekommt deshalb Codeïn. Abends tritt ein deutlicher, wenn auch leichter Tetanieanfall auf, der beide Arme betrifft, am stärksten die Finger, der Anfall dauert kaum eine Minute, das Facialisphänomen ist nicht vorhanden. Pat. bekommt Thyraden. Puls 122, Temperatur 38,6. Nächsten Tag ist Pat. ruhig, keine Tetaniesymptome mehr, auch nicht durch Druck auf den Sulcus bicipitalis auszulösen. Temperatur morgens 39,4, Puls 122. Es zeigt sich ein leichtes Hämatom in der Wunde, das nicht entleert wird. Abends Temperatur 40,4, Puls 140. Pat. ist jedoch ganz ruhig und klagt lediglich über Hitze, Husten, Zahn- und Schluckschmerz, sie schwitzt sehr stark. Pat. bekommt noch Thyraden, Natr. phosphoric. und Codeïn. 2. Tag fühlt sie sich viel besser, als vor der Operation. Temperatur 39,2 und 39,1, Puls 118 und 132. Hämatom schon etwas zurückgegangen. 3. Tag 38,0, 39,1, Puls 130 und 132. Zahn- und Schluckschmerzen ganz verschwunden. Pat. kann die Augen ganz schließen, fühlt sich viel besser. 4. Tag 38,1 und 38,5, Puls 130 und 100. bekommt nur noch Natr. phosphoric. 5. Tag 37,4 und 87,1, Puls 98 und 98. Der Tremor hat bedeutend abgenommen, Pat. hat einen ruhigen natürlichen Blick. 6. Tag, Pat. steht auf, Temp. 36,5 und 37,2, Puls 78 und 92. Von da an ist Pat. fieberfrei und wird am 12. Tage nach der Operation auf ihren Wunsch entlassen.

Entlassungsstatus: Wunde per primam geheilt. Puls ziemlich ruhig,

hält sich zwischen 78 und 90. Links am Halse ist die Struma noch ungefähr eigroß, ziemlich hart, auf Druck nicht empfindlich, ohne Geräusche. Herz von normaler Größe, ohne Geräusche. Der Exophthalmus hat bedeutend abgenommen. Pat. hat keine Diarrhöen mehr. Kein Hitzegefühl, ist viel ruhiger. Kein Herzklopfen mehr, kein Kopfschmerz. Sie hat an Gewicht schon zugenommen. Tremor viel geringer.

Die Pat. geht zu ihren Freundinnen und fühlt sich so gesund, daß sie allerlei Anstrengungen unternimmt. Sie ißt und trinkt was ihr beliebt, fährt Velociped, macht Fußtouren und erprobt ihre Gesundheit in jeder Beziehung.

4 Wochen nach der Entlassung muß sie deshalb wieder in das Spital eintreten, da sie sich schwach fühlt und wieder sehr nervös aufgeregt geworden ist. Letzteres schiebt sie allerdings auf sehr unangenehme und aufregende Nachrichten, die sie von ihrer Heimat erhalten hat. Der Puls steigt abends wieder bis 100, und da die Pat. nicht gut schläft, auch morgens über 90, sie zittert auch wieder stärker, leidet an großer Hitze und Aufregung. Im übrigen ist im Status nichts verändert. Ueber der linken Struma, welche an Volumen nicht abgenommen hat, hört man ein leises systolisches Blasen.

In Zeit von wenigen Wochen ist die Pat. wieder wie bei der ersten Entlassung, das Blasen über der Struma ist verschwunden und der Puls schwankt zwischen 80 und 90. Der Tremor ist kaum mehr vorhanden, Exophthalmus gering, er hat sich seit der ersten Entlassung kaum geändert, nie zugenommen. Schlaf wieder gut. Aufregung aufgehört.

Pat. reist jetzt nach Hause, sie wird aufmerksam gemacht, daß, wenn neue Recidive auftreten sollten, eine neue Operation an der linken Schilddrüse gemacht werden müßte.

$^1/_2$ Jahr später soll sich die Pat. nach Aussage einer Bekannten viel besser, ja fast ganz gesund befinden. Die Adresse ist uns leider unbekannt.

Fall 32. 20-jährige unverheiratete Dame. Eine genaue Anamnese ist von der Pat. nicht vorhanden. Sie war früher stets gesund. Die Erkrankung entwickelte sich in wenigen Wochen, während Pat. zum Studium in die Schweiz kam. Und zwar unter schmerzhafter Anschwellung der vorher normalen Schilddrüse, welcher Exophthalmus, Herzklopfen, Tremor, Schweiße, Haarausfall, kurz alle Basedow-Symptome sehr rasch folgten. Pat. wurde sehr schwach, so daß sie ihre Studien nicht weiter führen konnte und nach Hause reiste. Dort trat jedoch keine Besserung ein und Pat. kommt nach 1 Jahre zur Operation her.

Status: Am Halse eine Vergrößerung der Schilddrüse in allen ihren Teilen und Dimensionen, von ziemlich weich-elastischer Konsistenz, körniger Oberfläche der Struma colloides hyperplastica diffusa entsprechend. Sie zeigt deutliche Expansivpulsation und ein systolisches Blasen, das gegen die Abgangsstellen der Arterien sehr intensiv wird. Das Geräusch ist weniger intensiv auch über den Halsgefäßen zu hören. Das Herz zeigt normale Größe, starkes Blasen über der Basis. Der Puls ist etwas klein, schnellend und sehr frequent, im Mittel 120. Der Spitzenstoß sehr diffus. Ohne Druck des Stetoskops ist an der Fermoralis ein blasendes Geräusch hörbar, das bei leisem Druck reibend wird. Oedeme beider Beine. Beiderseits starker Exophthalmus. Graefe's, Stellwag's nnd Möbius' Zeichen vorhanden. Im Gesicht ist leichte braune Pigmentierung vorhanden. Die Haut ist sehr feucht. Pat. hat nur noch ganz wenige Haare, diese sind

kurz, rauh und trocken. Beide Hände zeigen einen exquisiten Tremor, der bei Intentionsbewegungen stärker wird. Pat. leidet an mehrmaligem Erbrechen und Diarrhöen täglich. Sie ist sehr aufgeregt und hat einen ängstlichen, bei der Fixation sehr starren, gläsernen Blick. Sie klagt über sehr große Müdigkeit und Schwäche. Sie ist sehr mager, die Abmagerung betrifft namentlich den Panniculus.

Akut aufgetretener, starker Basedow. Die ganze Schilddrüse ist vaskulös entartet.

Operation: Es soll die Ligatur beider Arteriae superiores und der rechten Arteria inferior gemacht werden. Die Operation ist so blutig und die Auffindung, namentlich der rechten Inferior so schwierig, daß rechts auf die bloße Ligatur, da sie nicht an den Stämmen gemacht werden kann, verzichtet wird und die Excision des rechten Lappens gemacht wird. Links kann die Superior im Stamm unterbunden werden. Primaheilung ohne Komplikationen. Keine postoperativen Symptome. Operation 1 Jahr nach dem Beginn der Krankheit.

Entlassungsstatus 2 Wochen nach der Operation. Linke Struma hat an Volumen abgenommen, es ist über ihr noch ein leises systolisches Blasen wahrnehmbar. Puls noch frequent, meist über 100. Herzklopfen noch hie und da. Subjektiv bedeutend besser, Aufregung viel geringer. Sonst keine wesentliche Aenderung in den Symptomen.

Befund 8 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Auf der rechten Seite keine Schilddrüse zu fühlen, der Isthmus und die linke Schilddrüsenhälfte bilden eine flache Verwölbung, sie sind kaum gegen die Norm vergrößert. Das ein Jahr nach der Operation über dem linken Oberlappen noch hörbare systolische Blasen ist nicht mehr vorhanden, das Herz von normaler Größe, ohne Geräusche. Herzklopfen gar keines mehr, Puls konstant zwischen 70 und 80, von normaler Qualität. Oedeme sind keine mehr vorhanden. Exophthalmus und die 3 Augensymptome vollständig verschwunden. Blick ist normal, kein unmotiviertes Erbrechen und Durchfall mehr. Nicht nur hat der starke Haarausfall ganz aufgehört, sondern die Pat. zeigt jetzt statt der spärlichen, kurzen, trockenen Haare ganz auffallend reichliche, schöne, lange Haare. Die übermäßigen Schweiße haben aufgehört, keine Spur von Tremor mehr. Sehr selten tritt etwas Kopfschmerz auf. Menses normal. Phychisch ist Pat. wieder ganz normal, sie hat an Körpergewicht und Kraft bedeutend zugenommen. Die Müdigkeit ist ganz geschwunden. Pat. sieht sehr gut aus und giebt an, daß von der Operation an die Besserung fortgeschritten sei und sie sich seit 6 Jahren ganz gesund fühle.

Fall 33. 22-jähr. unverheiratete Dame, war als Mädchen ganz gesund. Der Vater starb an Phthise, sonst sind alle Familienmitglieder gesund. Keine Nervenkrankheiten und keine Strumen in der Familie vorgekommen. Beginn der jetzigen Krankheit vor 6 Jahren, als Pat. ihre Menses bekam. Sie wurde sehr müde und schwach, bekam Herzklopfen, bekam eine Anschwellung des Halses, der vordem ganz normal war. Die Augen traten hervor, zugleich unter Anschwellung der Augenlider und Kopfschmerzen. $1^1/_2$ Jahr blieben sich diese Symptome ungefähr gleich, die Menses waren unregelmäßig, oft aussetzend. Nach dieser Zeit erkrankte Pat. in Amerika an Nephritis und lag mehrere Wochen schwer krank zu Bett. Große Herzschwäche. Starke Oedeme am Körper waren vorhanden. Auf der Höhe der Krankheit psychische Symptome. In der langsamen Genesung von dieser Krankheit bemerkte Pat., daß die Basedow-Symptome fast ver-

schwunden waren, es bestand, als die Pat. aufstand, nur noch Exophthalmus und Struma. Sie war danach für 2 Jahre fast ganz gesund, allerdings nicht sehr kräftig. Struma und Exophthalmus blieben stationär, nur bei Anstrengung zeigten sich noch die alten Symptome, namentlich das Herzklopfen. Vor jetzt $2^1/_2$ Jahren traten ohne Ursache alle Symptome wieder ein, zugleich unter Zunahme der Struma und des Exophthalmus. Pat. wurde sehr müde und schwach, magerte ab, bekam starken Tremor, Schweiße, großes Hitzegefühl, unmotiviertes Erbrechen und Diarrhöen neben auffallend starkem Appetit. Die Menses wurden jetzt sehr schwach und zur Zeit ihres Auftretens waren die Symptome, namentlich das Herzklopfen, sehr stark. Sie litt an häufigem Nasenbluten, oft Kopfschmerz und Schwindel. Bis heute nahmen alle Symptome, mit Ausnahme nur kurzer Zeiten, geringer Remissionen, stetig zu.

Seit 1 Jahre wurde intern mediziniert, jedoch ohne Erfolg. Eine kurze Kur mit großen Dosen Thyreoidin brachte erhebliche Verschlimmerung.

Status: Die Schilddrüse ist beiderseits erheblich vergrößert, zeigt rechts derb-elastische, links etwas weichere Konsistenz, körnige, ziemlich regelmäßige Oberfläche. Die Drüse pulsiert in toto expansiv, rechts ist über der ganzen Struma ein Schwirren fühlbar, sehr stark über der Arteria thyreoidea sup. Links ist es nur über der Arterie fühlbar schwächer, als rechts. Ueberall lautes systolisches Blasen hörbar. Rechts fühlt man auch die vergrößerte Arteria thyreoidea inferior und über ihr ein starkes Schwirren. Die Venen sind nicht ausgedehnt. Die Carotiden pulsieren sehr stark, über ihnen auch ein lautes systolisches Blasen. Das Herz zeigt eine starke Vergrößerung nach links, an der Spitze ein starkes systolisches Geräusch, schwächer über der Basis. Der 2. Pulmonalton deutlich verstärkt. Spitzenstoß sehr diffus und kräftig. Puls eher klein, celer und frequent, im Mittel 118. Das Gesicht gedunsen, namentlich die Augenlider, und injiziert.

Beiderseits Exophthalmus, rechts etwas stärker. Die Lidspalte klafft links 9 mm, rechts 11 mm. Weder Graefe's noch Stellwag's noch Möbius' Symptom ist deutlich vorhanden. Die Lippen sind dunkelrot. Der Blick ist ängstlich und unstet. Beim Blick nach oben tritt Nystagmus auf, d. h. der Bulbus macht choreatische Bewegungen, stetes reichliches Thränen. Conjunctiven gerötet. Pat. klagt starkes, schmerzartiges Druckgefühl hinter den Augen. Die Zunge ist geschwollen, blaurot, zittert beim Vorstrecken. Die Mundschleimhaut ist trocken. Die Hände, Arme und Augenlider zeigen braune Pigmentierung. Die Haut ist überall sehr zart und feucht. Die Haare spärlich, sehr dünn und trocken, zum großen Teil grau. Oedem beider Beine. Starker Tremor beider ausgestreckten Hände. Am Halse geschwollene Lymphdrüsen. Pat. ist sehr aufgeregt, erschrickt sehr leicht, schläft sehr schlecht, klagt über beständige Hitze. Die Finger sind gracil, die Nägel dünn, lassen deutlichen Capillarpuls durchsehen. Brüste gut ausgebildet. Menses sehr schwach. Pat. hat Dyspnoë und kann oft nicht gut schlucken. Sie ist sehr mager, die Muskulatur erscheint jedoch noch ordentlich gut. Im Urin, außer starker Vermehrung von Harnsäure, Harnstoff und Phosphaten, nichts Abnormes. Temperatur stets normal. An Brachiales und Femorales ein laut klingender Ton zu hören. Bei leisem Druck ein reibendes Geräusch. Pat. hat sehr spärliche Augenbrauen, die Haare sind abgeblaßt. Pat. klagt über fortwährenden großen Durst und Hunger, sie kann gar kein Fleisch genießen, da es ihr widersteht. Pat. fühlt sich am Morgen stets viel schlechter.

Exquisite Struma vasculosa beiderseits.

Operation: Ligatur beider Arteriae superiores und der Inferior rechts. Ueber der rechten Superior ist exquisites Schwirren, eigentlich Kratzen fühlbar, das nach Unterbindung central noch fortdauert. Die Inferior rechts ist klein, zeigt nur wenig Blasen, es ist nicht sicher, ob der Stamm vorliegt. Nach ihrer Ligatur nimmt zwar das Volumen der rechten Struma sofort bedeutend ab. Die linke Arteria superior nicht so groß, wie die rechte, wird ebenfalls ligiert. Die Venen sind hier relativ eng, aber zahlreich. Nach der 3. Ligatur sind die vaskulären Symptome auf der rechten Struma ganz verschwunden, jedoch dauert das Schwirren centralwärts über der Superior fort, links dagegen bestehen sie im Unterhorn noch fort, hier wird auch die Arterie noch deutlich schwirrend gefühlt. Es ist deshalb die Heilung der Struma vasculosa nicht sicher, Pat. soll sich bald wieder zeigen. Es treten gleich nach der Unterbindung in dem betreffenden Unterkiefer und Ohr heftige Schmerzen auf, welche 8 Tage andauern unter allmählichem Abnehmen. Primaheilung. Puls die ersten Tage sehr frequent, bis 130, kein Fieber. Entlassung nach 14 Tagen. 2 Monate danach zeigt sich die Pat. wieder, es wird folgender Schilddrüsenbefund aufgenommen: rechte Struma hat an Volumen etwas abgenommen. Die Auskultation ergiebt über der Gegend der rechten Arteria superior noch ein starkes systolisches Blasen und Schwirren. Ueber dem linken Unterhorn und über der linken Art. inf. noch dasselbe starke Blasen. Es muß angenommen werden, daß rechts nicht der Stamm der Arteria superior unterbunden worden ist. Deshalb zweite Operation: Ligatur des Stammes der rechten Arteria superior und desjenigen der linken Inferior, wozu Berechtigung vorliegt, da ja die rechte Inferior bei der ersten Operation nicht im Stamm unterbunden wurde. Man findet jetzt den Stamm der rechten Superior, welcher dem Volumen einer Carotis communis gleichkommt und bei der ersten Operation wohl für die Carotis gehalten wurde. Nach ihrer Ligatur verschwindet diesmal das Geräusch sofort ganz. Die linke Arteria inferior kann nicht im Stamm aufgefunden werden, man entschließt sich deshalb zur Resektion des linken Lappens, welche ziemlich blutig ist. Auch diesmal treten sofort nach der Ligatur die Kiefer- und Ohrschmerzen rechts auf und während der Resektion links, woselbst sie diesmal stärker sind. Primaheilung ohne Komplikationen.

Operation 6 Jahre nach Beginn der Krankheit.

Status 2 Monate nach der ersten Operation, derjenige der Schilddrüse wurde oben gegeben. Der Puls ist noch sehr frequent, 100—115. Herzklopfen besteht noch, jedoch weniger. Herzdilatation nach links besteht noch, jedoch sind die Geräusche an der Spitze und Basis verschwunden. Subjektiv befindet sich die Pat. viel wohler, sie ist weniger aufgeregt. Die übrigen Symptome haben sich jedoch nicht wesentlich verändert. Entlassungsstatus 3 Wochen nach der zweiten Operation. Die rechte Struma ist jetzt ziemlich zurückgegangen, über ihr hört man noch immer ein leichtes systolisches Blasen. Der Puls zwischen 90 und 100, regelmäßig, weniger schnellend, Herzdämpfung zeigt normale Grenzen, keine Herzgeräusche. Exophthalmus sichtlich zurückgegangen. Kopfschmerz geringer, ebenso Aufregung. Pat. fühlt sich durch die zweite Operation nochmals beträchtlich gebessert.

Der Status ist $2^1/_2$ Jahr nach der zweiten Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Auf der linken Seite keine Schilddrüse fühlbar, die rechte Struma etwas kleiner als bei der Entlassung, körnig, von weicher Konsistenz, über ihr ist noch ein ganz leises systolisches Blasen wahrnehmbar,

über der Gegend der rechten Inferior. Herz von normaler Größe, ohne Geräusche, Spitzenstoß nicht verbreitert, keine auffällige Hebung der ganzen Herzgegend mehr. Herzklopfen hat Pat. keines mehr. Puls zwischen 80 und 90, noch leicht schnellend. Keine Kongestionen zum Kopfe mehr. Oedeme keine mehr. Nasenbluten soll nicht mehr auftreten. Exophthalmus beiderseitig vollständig verschwunden. Keine Augensymptome. Schwellung und Pigmentierung der Lider hat abgenommen. Druckgefühl hinter den Augen besteht nicht mehr, Blick natürlich. Capillarpuls ist nicht mehr vorhanden. Nystagmus beim Blick nach oben nicht mehr, starke Thränensekretion hat aufgehört. Erbrechen und Diarrhöen haben ganz aufgehört. Der große Durst hat aufgehört, ebenso der Heißhunger, Fleisch ißt die Pat. jetzt wieder gern, verträgt es gut, viel Gemüse kann sie jedoch immer nicht vertragen. Haarausfall hat aufgehört, Schwitzen ist nicht mehr abnorm. Zittern ist bedeutend geringer, es ist noch deutlich an der Zunge. Kopfschmerz tritt nur selten auf, Schwindel nicht mehr. Die abnorme Aufregung und Reizbarkeit ist verschwunden. Die Menses sind bedeutend stärker, als je zuvor, traten seither 2mal monatlich auf, während sie vor der Operation sehr selten und schwach waren. Herzdyspnoë hat aufgehört. Pat. hat an Gewicht bedeutend zugenommen, sie ist viel kräftiger. Die große Müdigkeit und Abgeschlagenheit, das erste und der Pat. lästigste Symptom der Krankheit hat ganz aufgehört. Pat. giebt an, daß sie sich namentlich seit der zweiten Operation ganz verändert gefühlt habe, ihre Umgebung findet sie wieder wie vor ihrer Erkrankung. Objektiv sei die Besserung in den ersten 3 Monaten nur wenig fortgeschritten, seither aber rasch zur Heilung geworden.

Fall 34. 38-jähr. verheiratete Hausfrau, war bis vor $2^1/_2$ Jahren ganz gesund und kräftig, sie hatte stets schwere häusliche Arbeit zu verrichten. Sie war von jeher psychisch erregbar und geriet namentlich leicht in Zorn. Menses seit dem 14. Lebensjahre, stets regelmäßig, ziemlich stark, häufig mit Schmerzen verbunden. Sie hat 2mal normal geboren und beide Kinder ernährt. Letzte Geburt vor 10 Jahren.

Die Krankheit begann vor $2^1/_2$ Jahren nach heftigen Gemütsbewegungen, wegen traurigen Familienereignissen. Sie wurde dauernd psychisch aufgeregt, bekam Herzklopfen, Schwindelanfälle, Zittern in den Händen und Beinen, einen merkwürdigen Druck im Halse mit Hustenreiz. Diese Symptome entwickelten sich in ganz kurzer Zeit, nahmen aber in der Folge an Intensität nur langsam zu. Ein konsultierter Arzt konstatierte eine Schwellung der Schilddrüse. Ganz schwache Thyreoidindosen, während 1 Monat gebraucht, brachten Besserung mit Abnahme der Struma, die 4 Monate anhielt, dann traten wieder alle Symptome in stärkerem Maße auf, namentlich wurden die Menses sehr schwach und setzten schließlich ganz aus, die Struma nahm wieder zu, und diesmal nahmen nun die Kräfte der Pat. rasch ab, sie wurde sehr müde und schwach und konnte ihrer Haushaltung nicht mehr nachkommen. Der Schlaf wurde schlecht und am Morgen hatte Pat. starkes Herzklopfen, Schwindel und Zittern und Zunahme aller Symptome, zu denen sich noch Kopfschmerz und starker Haarausfall sowie Exophthalmus gesellte. Es schwollen die Augenlider an, Oedeme an den Beinen traten auf, Pat. bekam einen wilden Gesichtsausdruck, der ihre Umgebung erschreckte. Sie wurde sehr empfindlich auf Lichteinwirkung, schwitzte ganz abnorm, hatte stetes intensives Hitzegefühl. Erbrechen und Diarrhöen traten auf, braune Pigmentierung der Handrücken. Da fortgesetzte Therapie mit kaltem Wasser

und mit Nervina (Thyreoidin hat Pat. nicht mehr genommen) keine Besserung brachten, die Pat. stets mehr herunterkam, oft längere Zeit vor Schwäche zu Bett liegen mußte, wünschte sie operative Hilfe.

In der Familie kamen Herzkrankheiten vor, sonst keine, keine Strumen.

Status: Am Halse beiderseits eine bedeutende Vergrößerung der Schilddrüse in allen Dimensionen. Die Lappen sind beiderseits lang, haben die Form eines normalen Drüsenlappens. Rechts ist die Oberfläche etwas knollig, links dagegen regelmäßig. Das linke Unterhorn reicht tief hinunter. Die Konsistenz ist beiderseits derb-elastisch, links etwas derber. Der Isthmus ist sehr breit und zeigt dieselbe Konsistenz. Die Carotiden beiderseits nach hinten verdrängt. Die Drüse zeigt in toto Expansivpulsation, links deutlicher. Ueber der ganzen Struma ist ein deutliches starkes Schwirren fühlbar, exquisit an den fühlbaren, erweiterten Arteriae thyreoideae sup. fühlbar. Ein exquisit singendes Geräusch ist überall zu hören, nur systolisch über der Drüse, kontinuierlich und systolisch verstärkt über den Arterien. Ueber den Carotiden ist es systolisch stark. Beim Sitzen sind die Halsvenen nicht sichtbar, beim Liegen treten sie bei der großen Abmagerung der Pat. ganz deutlich hervor und zeigen deutlichen Puls. Die Vena jugularis interna bildet über der rechten Clavicula einen fingerdicken vorspringenden Wulst, sie zeigt starke Pulsation, von unten nach oben deutlich fortschreitende Welle. Synchron mit dem Radialpuls ist ein Einsinken der Vene deutlich zu erkennen. Ein kontinuierliches Schwirren ist über ihr fühlbar. Die Venae medianae ist über der Struma fühlbar. Die Venae medianae colli zeigen ebenso deutliche Pulsation. Am Halse sind geschwollene Lymphdrüsen fühlbar.

Das Herz zeigt eine Vergrößerung nach links, Spitzenstoß sehr stark bebend, diffus. Ueber der Spitze lautes systolisches Blasen, über der Basis schwächer. Puls etwas klein, von guter Spannung, im Mittel 136 in der Minute. Kein Atherom.

Beiderseits starker Exophthalmus, 18 mm vor dem äußern knöchernen Orbitalwinkel steht der vordere Pol des Bulbus beidereits, beim Blicke gerade aus, dabei steht der obere Pol des Bulbus 7 mm höher als der obere Orbitalrand. Die Lidspalte klafft rechts 18 mm, links 12 mm. Graefe's und Möbius' Symptom vorhanden, der Lidschlag sehr häufig. Die Lidspalte kann nicht ganz geschlossen werden. Augenlider geschwollen, und zwar schimmern sie blau durch, die Schwellung ist eine unregelmäßige und läßt sich entleeren, es scheint sich um Varicen in den Lidern zu handeln.

Augenbrauen sehr spärlich behaart, ihre Haare blaß. Die Bewegungen der Augenlider sind unsicher. Zitternde Bewegungen des Orbicularis oculi sind konstant vorhanden. Bei Druck auf den Bulbus fühlt man ein Schwirren, das von den Zitterbewegungen des Orbicularis herzurühren scheint. Das Gesicht ist rot injiziert. Die Conjunctiven gerötet. Starker Thränenfluß. Die Haut am ganzen Körper ist sehr zart und dünn, überall feucht, Handrücken dunkelbraun pigmentiert. Pat. hat nie in der Sonne gearbeitet. Die Finger sind schlank, die Nägel brüchig, blaurot injiziert. Die Haare sind der Pat. bis auf einen kleinen Rest alle ausgefallen, sie trägt eine Perücke. Die bleibenden Haare sind rauh und kurz und grau. Mammae sind vollständig atrophisch.

Das Abdomen ist flach. Pat. hat tägliche Diarrhöen, bis 15 dünnflüssige Stühle täglich. Die Axillardrüsen sind geschwollen. An beiden Beinen bis über die Knie starkes Oedem. Im Urin außer der starken

Vermehrung von Harnstoff und Phosphaten nichts Abnormes. Specifisches Gewicht 1020. Temperatur stets normal.

Menses seit mehreren Monaten aussetzend.

Pat. ist außerordentlich abgemagert, von Panniculus ist nichts mehr zu fühlen. Muskulatur sehr atrophisch.

Pat. zeigt trotz der vorbereitenden internen Therapie vor der Operation häufige, fast tägliche Anfälle von heftigem Herzklopfen mit ganz unregelmäßigem, sehr frequentem, oft überhaupt unzählbarem Puls, wobei stets Schwirren über den Thyreoidealarterien fühlbar wurde. Angesichts dessen und bei dem Bestehen einer $2^1/_2$ Jahre dauernden hochgradigen Basedow'schen Krankheit wird von einer einmaligen Operation a priori Abstand genommen und am 24. Nov. 1898 die sogenannte einleitende Operation: die Ligatur beider Arteriae superiores im Stamme gemacht. Der Stamm der linken Superior ist bleistiftdick, man fühlt starkes Schwirren in derselben, es tritt sogleich eine Abnahme des Volumens der linken Struma ein, Expansivpulsation und Schwirren über der Struma nehmen bedeutend ab. Rechts teilt sich die Arteria superior weit oben, es werden der laterale und der mediale Ast, von denen jeder Bleistiftdicke zeigt, ligiert. Auch hier starkes, fühlbares Schwirren über den Arterien, welches nach Ligatur beider Aeste auch über der Drüse ganz verschwindet. Bei der Ligatur in loco starke Schmerzen, nicht ausstrahlend. Am Abend fühlt sich die Pat. subjektiv wohl, sie hat etwas Kopfschmerz, die Temperatur steigt auf 37,9, vor der Operation nie über 37,4. Puls 120. Der Blick der Pat. ist ein ruhiger geworden, die Injektion des Gesichtes ist geringer, die varicösen Schwellungen der Augenlider entschieden zurückgegangen. Pat. schwitzt stark, sie hat heute keine Diarrhöen gehabt, vordem 8—14 dünne Stühle täglich. Es bestehen ziemlich starke Schmerzen in beiden Kiefern und Ohren, welche sofort nach der Operation auftraten. Im späteren Abend trift ein den Anfällen vor der Operation ähnlicher auf, der Puls wird unregelmäßig, sehr frequent, starkes Herzklopfen. Subjektives Befinden dabei gut. Pat. ist ruhig, sie bekommt keine Medikation, außer der Applikation einer Eisblase auf die Herzgegend.

Am folgenden Tage bestehen die Schmerzen in etwas geringerer Intensität fort, kein Kopfschmerz mehr, Temperatur am Morgen normal, abends 38,0. Puls morgens 96, abends 116. Ein Anfall von Delirium cordis tritt nicht auf. Entfernung der Hautnähte. 3. Tag Status unverändert. Schmerzen nehmen ab. Abends Temperatur 38,1. Puls 110. Eine deutliche Abnahme des Volumens beider Strumahälften ist palpatorisch nachweislich, es fühlen sich beide Lappen, namentlich der linke, viel derber an. Der Exophthalmus ist beiderseits deutlich verringert. 4. Tag keine Temperaturerhöhung mehr. Puls 120. Heilung der Wunde per primam, Pat. steht nach 10 Tagen auf und verläßt das Spital nach 4 Wochen. Sie bekommt für 4 Wochen Natrium phosphoricum, 3 g täglich mit. Es haben sich hier und da wieder Diarrhöen eingestellt. Ab und zu sind auch wieder Anfälle von stärkerem Herzklopfen mit Arythmia codis aufgetreten, jedoch nicht so stark wie vor der Operation, das Schwirren ist dabei nur wenig über der A. inferior rechts wahrzunehmen. Dagegen ist der Schlaf viel besser und die starken Remissionen am Morgen kaum mehr merklich. Der Puls ist ziemlich konstant, morgens oft zwischen 90 und 100, abends stets bis 120 ansteigend. Die Größe des Herzens ist unverändert, ebenso die auskultatorischen Erscheinungen. Im übrigen ist im Vergleich zum Status vor der Operation folgendes zu bemerken: Abgesehen davon, daß sich die Pat. subjektiv bedeutend ge-

bessert fühlt, ist die psychische Erregbarkeit viel geringer, mit ihr auch der Tremor. Kopfschmerz nicht mehr vorhanden, die Schmerzen in den Beinen und die Oedeme sind verschwunden. Im übrigen ist der Status gleich, wie vor der Operation. Am 10. Febr. 1899 tritt die Pat. wieder ein; sie giebt an, daß die Besserung seither noch Fortschritte gemacht habe, sie fühlt sich kräftiger, wird weniger müde als zuvor, sie ist lange nicht mehr so erregbar wie früher, das Herzklopfen hat bedeutend abgenommen, der Tremor nur unwesentlich. Es wird folgender Status aufgenommen: Linke Struma zwetschengroß, derb-elastisch, von gleichmäßiger Oberfläche, darunter ein kleinerer tief gelegener Knoten von derber Konsistenz, körniger Oberfläche. Rechte Struma kleinapfelgroß, mäßig derb, knollig, über beiden Strumahälften ein leises systolisches Blasen. Kein Schwirren, nach oben hin hört das Blasen beiderseits auf, nach unten hin nimmt es zu, links nicht bedeutend, rechts wird es über der Arteria inf. sehr laut, ein Schwirren ist auch hier nicht nachweislich. Expansivpulsation der Struma nur rechts im Unterhorn deutlich. Ueber der Carotis deutliches systolisches Blasen, Venenpuls an der Jugularis externa beiderseits noch deutlich, nicht mehr über den Brustvenen. Größe des Herzens wie vor der Operation, der Spitzenstoß weniger hebend, ein systolisches leises Blasen ist nur über der Pulmonalis hörbar. Injektion des Gesichtes unbedeutend. Der Puls morgens zwischen 90 und 100, abends bis 120, hat noch den Charakter eines Pulsus celer. Exophthalmus beiderseits deutlich zurückgegangen, rechts weniger als links, Distanz vom äußeren Orbitalwinkel bis zum Pol der Cornea rechts 1,2, links 1 cm. Lidspalte rechts 1, links 0,9 cm weit, Graefe's und Möbius' Symptom vorhanden, Lidschlag sehr frequent, zuckend. Die varicösen Schwellungen der Augenlider noch deutlich. Der Blick ist ruhig, nicht starr. Tremor noch deutlich, auch der Zunge, Oedeme keine vorhanden, Schweißsekretion gering. Pat. hat an Gewicht zugenommen. Die Anfälle von Delirium cordis treten nicht mehr auf, hier und da ist der Puls noch etwas unregelmäßig. 17. Febr. 1899 zweite Operation. Excision der ganzen rechten Strumahälfte. Die Blutung aus der Haut ist, wie gewöhnlich, lebhaft, das Blut sieht dünn aus und zeigt geringe Koagulationsfähigkeit. Es bestehen ziemlich ausgedehnte Verwachsungen, jedoch sind die Gewebe entschieden weniger derb, als bei einer primären Excision bei Basedow. Die Blutung aus der Struma ist auch entschieden infolge der primären Ligatur geringer. Ein Processus pyramidalis wird mit seiner Arterie ligiert und durchtrennt. Der Isthmus wird gequetscht, ligiert und durchtrennt, es bleibt nach Durchtrennung nur eine kaum bleistiftdicke Schnittfläche. Nach der Operation ist der Puls 130, regelmäßig, die Pat. fühlt sich, abgesehen von den beiderseitigen Schmerzen in Kiefern und Ohren und etwas Kopfschmerzen, wohl. Abends nach 8 Stunden ist der Puls 132, regelmäßig, kein Herzklopfen, ziemlich gespannt, Temperatur 37,4. Die Schmerzen dauern in gleicher Intensität fort, kein Kopfschmerz mehr. Spitzenstoß stark bebend, Geräusch am Herzen nicht stärker. Starke Schweißsekretion. Gesicht stark injiziert. Pat. schläft in der Nacht nicht, sie ist etwas unruhig. 18. Febr. morgens. Pat. ist viel ruhiger, Puls 129, Temperatur 37,5. Injektion des Gesichtes wenig geringer, im übrigen keine Aenderung zum Status vor der Operation. Schmerzen dauern an. Abends Puls 136, regelmäßig, Temperatur 38,1. Die Drainröhre wird aus der Wunde entfernt. Nahtlinie reaktionslos. Pat. ist ganz ruhig. 19. Febr. Pat. schläft fast die ganze Nacht ruhig. Temp. 36,9. Puls 125, Schweißsekretion nur noch unbedeutend, ebenso die Injektion des Gesichtes. Pat.

hat den ersten Stuhl seit der Operation, er ist geformt. Gegen Abend Aufhören der Kiefer- und Ohrschmerzen. Abends Temp. 38,6, Puls 120, die Hautnähte werden entfernt. Die Nahtlinie ist reaktionslos. Pat. ist vollständig ruhig, sie fühlt sich hochgradig gebessert, der Blik ist ruhig. 20. Febr. Von heute an ist die Temperatur normal. Puls morgens 108, abends 112. Schweißsekretion und Injektion des Gesichtes verschwunden, zweiter geformter Stuhl. Im Status ist zu bemerken, daß der Spitzenstoß viel weniger hebend ist, der Exophthalmus auffällig geringer, ebenso der Tremor der Hände.

24. Febr. Der Puls nimmt stetig ab, heute Morgen 80, abends 88, täglich ein geformter Stuhl, Pat. ist vollkommen ruhig, Blick normal.

28. Febr. Wunde per primam geheilt. Pat. steht auf, fühlt sich etwas schwach. Puls morgens 80, abends 94. 29. Febr. Pat. hat leichte Bronchitis, ohne Fieber, Puls morgens 88, abends 102.

8. März Entlassung. Pat. fühlt sich ruhig, gekräftigt und wohl, wie nie zuvor, wie sie sich ausdrückt. Der linke Schilddrüsenlappen hat an Volumen seit der Operation deutlich abgenommen, er fühlt sich sehr derb an. Gefäßsymptome sind an ihr keine mehr vorhanden. Keine Geräusche über der Carotis mehr. Größe des Herzens wie zuvor, an der Pulmonalis noch ein leises systolisches Blasen. Spitzenstoß nicht mehr hebend. Keine Injektion des Gesichtes. Herzklopfen ganz verschwunden. Puls zwischen 80 und 100, morgens stets langsamer als abends. Exophthalmus seit der Operation deutlich zurückgegangen, Graefe's und Möbius' Zeichen verschwunden, Lidschlag immer noch frequent, zuckend, Blick normal, kein Nystagmus mehr. Es erfolgt täglich ein dicker Stuhl, Verdauung vollständig in Ordnung. Schweißsekretion normal. Tremor der Zunge aufgehört, der Hände minimal. Psychisch ist die Pat. ganz ruhig, Schlaf ruhig und gut die ganze Nacht. Müdigkeit verschwunden. Der Pat. werden für 3 Monate täglich 2,0 Natrium phosphoricum mitgegeben.

Endstatus $1^1/_2$ Jahre nach der zweiten Operation von Dr. Kocher aufgenommen. Die Pat. giebt an, daß seit der Operation die Besserung stets zunehmend gewesen sei, und daß sie sich seit nun 14 Monaten geheilt fühle. Bis zu diesem Moment waren die Menses ausgeblieben, kamen dann regelmäßig schwach wieder, und haben nun seit 10 Monaten normale Stärke.

Vor allem fällt bei der Pat. das Aussehen auf, sie ist außerordentlich kräftig und blühend.

Die linke Schilddrüse ist um weniges größer, als ein normaler Drüsenlappen, sie zeigt keine vaskulären Symptome. Die Halsvenen sind im Liegen kaum sichtbar, zeigen keinen Puls. Das Herz zeigt normale Größe, ohne Geräusche. Puls ruhig zwischen 70 und 80. Exophthalmus verschwunden, Gesicht von normaler Farbe. Graefe's und Möbius' Zeichen nicht nachweislich. Augenbrauen stärker. Schwellung der oberen Lider noch in geringem Grade vorhanden, jedoch sind die varicösen Veränderungen nicht mehr sichtbar. Conjunctiven nicht injiziert. Thränenfluß normal. Die Lidspalte wird beiderseits geschlossen. Die Haare der Pat. sind in auffallender Weise wieder gewachsen, sie trägt jedoch immer noch eine Perücke, da die Haare noch kurz sind, sie sind feucht. Pat. schwitzt nicht mehr abnorm. Die Hände sind auch auf dem Dorsum blaß. Die Mammae sind voll und groß geworden. Panniculus überall gut entwickelt, Muskulatur kräftig. Der Blick der Pat. ist normal, sie fühlt sich in jeder Beziehung so gesund wie vor der Erkrankung.

Im Urin ist die Harnstoff- und Phosphorausscheidung nicht mehr ver-

mehrt Von Tremor ist nichts mehr vorhanden. Oedeme verschwunden. Verdauung und Appetit normal. Schlaf sehr gut. Psyche normal.

Pat. hat seit 15 Monaten kein Natr. phosphoric., überhaupt keine Medikation mehr genommen.

Fall 35. 39-jähr. verheiratete Hausfrau. War von jeher blaß, aber völlig leistungsfähig und fühlte sich selbst ganz gesund. Sie machte als Kind Nesselfieber durch, sonst keine Krankheiten. Menses waren stets stark, aber regelmäßig. Pat. hat 11 Geschwister, von denen 7 leben, ein Bruder soll an Phthise leiden, Tuberkulose ist aber sonst in der Familie nie vorgekommen, keine Nervenkrankheiten, keine Strumen. Vor 1 $^1/_2$ Jahren gebar sie ein gesundes Kind, bei der Geburt trat sehr starke Blutung ein, so daß der Exitus nahe war. Sie lag 5 Wochen zu Bette und konnte erst nach 3 Monaten ihren Haushalt wieder besorgen. Sie fühlte sich jetzt aber wieder sehr kräftig und vollständig gesund. Nur traten die Menses jetzt sehr schwach ein. Erst vor 1 Jahre wurde die Pat. ohne direkte Ursache schwach und leicht müde und fing an abzumagern. Häufig morgens hatte sie wässerige Diarrhöen. Dabei war der Appetit abnorm gesteigert, ebenso der Durst. Sie fing dann an, sehr stark und stetig zu schwitzen, bekam starkes Herzklopfen und Tremor der Hände. Sie wurde ganz abnorm aufgeregt, psychisch oft ganz verwirrt, sprach oft ganz unverständlich, wurde ganz vergeßlich.

Der konsultierte Arzt konstatierte eine Struma und machte Pat. auf den Exophthalmus aufmerksam. Er gab sehr schwache Thyreoidinpillen, von denen die Pat. nur wenige nahm. Sie fühlte sich während dieser Zeit etwas besser, aber sie wurde eher noch nervöser und erregbarer. nach 3 Monaten mußte sie die Pillen aussetzen, da die Symptome wieder stark zunahmen, dazu begannen ihr die Haare auszufallen, sie konnte nicht mehr schlafen, bekam geschwollene Beine, alles unter Zunahme der Struma. Die Symptome nahmen bis heute stetig zu und die Pat. kam außerordentlich herunter und konnte keine Arbeit verrichten, oft kaum mehr gehen. Die Menses, welche mit 14 Jahren auftraten, waren bis zur Erkrankung regelmäßig. Nach der oben genannten Geburt wurden sie schwächer. Jetzt sind sie seit 3 Monaten ausgeblieben.

Status: Am Halse rechts eine hühnereigroße knollige Struma, links eine apfelgroße, aber langgezogene von derselben Beschaffenheit, derbelastischer Konsistenz. Sie zeigt in toto Expansivpulsation und starkes musikalisches Blasen, das in der Gegend der Arteriae superiores etwas stärker wird. Hier fühlt man Schwirren, links etwas weniger als rechts. Die Arterien sind sehr groß. Venen am Halse sichtbar, zeigen deutliche, mit dem Spitzenstoß synchrone Pulsation und ein langgezogenes pfeifendes systolisch verstärktes Blasen. Am Halse beiderseits kleine, geschwollene, nicht druckempfindliche Lymphdrüsen fühlbar. Das Herz ist nach allen Dimensionen vergrößert. An der Spitze ein lautes paukendes Geräusch, auch an der Basis hörbar. Spitzenstoß außerordentlich stark und diffus. Epigastrische Pulsation.

Der Puls ist hie und da unregelmäßig, im Mittel 120, von guter Spannung. Kein Atherom. Beiderseits starker Exophthalmus, vorderer Pol des Bulbus ist beiderseits 16 mm vor dem äußeren knöchernen Orbitalrande, beim Blick geradeaus. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom deutlich. Die Lidspalte klafft rechts 16 mm, links 18 mm. Die oberen Lider sind geschwollen und braun gefärbt. Der Blick ist unstet und bei dem kurzen Fixieren, das möglich ist, sehr starr, gläsern. Das

Gesicht ist leicht injiziert. Die Haut ist überall sehr zart und feucht, in den Gelenkbeugen und und am Abdomen braun pigmentiert. Das Haupthaar ist sehr spärlich, meist grau, trocken. Panniculus stark geschwunden, Muskulatur weniger. Die Mammae sind vollständig atrophisch. Zunge zeigt deutlichen Tremor, ebenso beide Hände.

Pat. ist außerordentlich aufgeregt, kann sich gar nicht ruhig halten. An den Beinen ziemlich starkes Oedem, namentlich an den Malleolen. Pat. hat täglich mehrere dünne Stühle. Sie fühlt sich sehr schwach, kann kaum gehen, bei der geringsten Erregung starkes Herzglopfen mit 160—200 Pulsfrequenz. Ophthalmoskopischer Befund normal. Ueber Brachialis und Femoralis schon bei leisem Aufsetzen des Stetoskopes ein starkes Geräusch hörbar.

Vaginaluntersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Leber nicht vergrößert.

Das Gesichtsfeld ist rechts für alle Farben konzentrisch eingeengt, links nur für grün und rot. Im Urin außer Vermehrung von Harnstoff und Phosphaten keine Abnormitäten. Temperatur stets normal.

Operation: Da die Krankheit außerordentlich weit vorgeschritten ist, die Pat. sehr schwach ist und namentlich die Tachycardie durch die geringste Aufregung ganz beängstigende Grade annimmt, wird der Pat. am 28. Nov. 1898 die einleitende Operation: die Ligatur beider Arteriae superiores in ihren Stämmen, gemacht.

Schon aus der Haut ziemlich starke Blutung, das Blut ist dünnflüssig und gerinnt sehr langsam. Ueber der Arterie liegen beiderseits, namentlich links, bis bohnengroße, ziemlich derbe Drüsen, sie werden entfernt. Beiderseits hat die Arterie etwa die doppelte Größe einer normalen Arteria thyreoidea superior. Schon vor der Ligatur klagt die Pat. über Schmerzen in Kiefern und Ohr der gleichen Seite. Nach der Ligatur hört das zuvor deutlich fühlbare Schwirren und die Expansivpulsation jeweilen auf der Seite der Ligatur sofort auf. Keine Drainage. Schon vor der Operation zeigte die Pat. ziemlich starke Aufregung, lautes Herzklopfen, der Puls stieg auf etwa 200, er war kaum mehr zählbar, nach der Operation dauert dieser Zustand fort, das Gesicht ist stark injiziert, es bricht starker Schweiß aus. Außer einem Eisbeutel auf das Herz keine Medikation. Nach etwa 3 Stunden sinkt der Puls auf 140, Herzklopfen nimmt etwas ab. Der Puls steigt abends nicht wieder, Pat. ist in der Nacht ziemlich ruhig, klagt über starke Schmerzen in den Kiefern und Ohren, Temperatur am Morgen normal, Puls 138, Herzklopfen geringer, noch starker Schweiß und Injektion des Gesichtes. Das Allgemeinbefinden ist gut, der Puls bleibt bis abends von der gleichen Frequenz, keine Anfälle von Tachycardie. Abends Temperatur 38,8, Puls 138. Rechts findet sich eine Schwellung an der Operationsstelle, es handelt sich um Luftretention. Schlaf ruhig. Nächsten Tag Temperatur morgens und abends normal, Puls morgens 120, abends 126. Keine Tachycardieanfälle. Allgemeinbefinden gut. Blick etwas ruhiger. Es ist eine entschiedene Verkleinerung der Herzdämpfung um mindestens 1—2 cm zu konstatieren. Geräusche am Herzen sind jetzt keine zu fühlen. Die Struma hat deutlich an Volumen abgenommen. Ueber beiden Unterhörnern ist ein systolisches Geräusch hörbar. Die Pat. ist sicher weniger erregbar, sie fühlt sich erleichtert. Entfernung der Nähte. die rechtsseitige Wunde zeigt geringe Sekretion, Umgebung reaktionslos. Die Temperatur bleibt dauernd normal, der Puls nimmt langsam ab bis auf 100 morgens, 116 abends. Der Schlaf ist gut, Stühle 2—3mal täglich, Tremor etwas geringer, Aufregung bedeutend geringer,

Injektion des Gesichtes hat aufgehört, Schweiße nur selten. 12. Dez. steht Pat. auf, sie fühlt sich auch auf besser, der Puls steigt abends auf 132. 16. Dez. Die Pat. wird nachts durch ihre Bettnachbarin aus dem Schlafe geweckt, sie regt sich darüber sehr auf, es tritt Herzklopfen ein, Puls steigt auf 140, bald wieder Remission, Herzdämpfung hat sich nicht wieder vergrößert, an der Spitze hört man wieder ein systolisches Geräusch, auch das Geräusch über den Unterhörnern der Struma ist heute stärker.

Abends wieder Ruhe, Puls 120. 25. Dez. wird die Pat. nach Hause entlassen, Herz unverändert, Puls regelmäßig, zwischen 100 und 125. Die Struma ist entschieden derber als zuvor. Der Exophthalmus ist dem Ansehen nach deutlich geringer, die Messung ergiebt nur 1—2 mm Verminderung, Graefe's und Stellwag's Symptom noch deutlich, Möbius' fehlt. Der Tremor ist geringer, aber noch deutlich vorhanden. Haarausfall hat aufgehört. Pat. fühlt sich bedeutend erleichtert und gestärkt. Sie bekommt für 4 Wochen Natrium phosphoricum mit.

Am 23. Jan. 1899 tritt die Pat. wieder ein, sie giebt an, sich zu Hause ordentlich gefühlt zu haben, viel weniger erregbar als früher, viel weniger Tremor und Schweißsekretion, weniger Herzklopfen, Appetit gut, Kräftezustand entschieden besser als früher. Da sich wieder Diarrhöen einstellten, setzte die Pat. das Natrium phosphoric. aus, sie hörten jedoch nicht auf; als Pat. beim Eintritt jetzt 4 g täglich nahm, wurden sie seltener, 6—8mal täglich, vordem 8—10mal täglich. Es kann folgender Status aufgenommen werden: Das Größenverhältnis zwischen linker und rechter Struma ist noch so ziemlich dasselbe, es sind beide Lappen etwas zurückgegangen und derber geworden, der linke deutlicher als der rechte. Links ist über dem ganzen Lappen ein mäßig starkes, systolisches Blasen hörbar, dessen Intensität nach unten hin nur wenig zunimmt. Rechts ist das Geräusch stärker als links, im Oberhorn nur leise, nach unten hin stark zunehmend. Ueber der Carotis ist das Geräusch beiderseits hörbar. Die Vena jugularis int. ist namentlich rechts stark dilatiert und zeigt Pulsation. Das Herz hat nach links hin an Größe wieder etwas zugenommen, ein leises systolisches Geräusch ist an der Spitze hörbar, es wird nach der Pulmonalis zu stärker. Der Puls ist noch sehr wechselnd, meist 100—120, aber hie und da bei Aufregungen bis 150 oder 160 steigend. Der Exophthalmus ist deutlich zurückgegangen, die Entfernung des Poles der Cornea vom äußeren Orbitalwinkel beträgt jetzt rechts nur noch 10 mm gegen 15 vor der Operation, links 9 mm gegen 15. Die Lidspalte ist nur um wenig enger geworden, rechts ist sie gleich geblieben. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen noch deutlich. Der Blick ist ruhiger, wenn auch noch nicht normal. Haarausfall hat nicht mehr stattgefunden, dagegen sind die Haare noch grauer geworden als zuvor, auch die Augenbrauen. Tremor wenig verändert. Psychisch ist Pat. entschieden besser, an Gewicht hat sie wenig zugenommen. Abmagerung noch stark.

Es wird am 17. Febr. die zweite Operation, die Excision des ganzen rechten Strumaanteiles, gemacht. Aus der Haut auch jetzt wieder starke Blutung. Das Blut erscheint dünn, koaguliert langsam. Die Verwachsungen sind mäßig stark, die Gewebe nicht mehr so derb wie bei der ersten Operation. Die Arteria inferior hat die Größe einer Brachialis, ein 3 cm langer, fingerdicker Processus pyramidalis wird mitexcidiert unter Ligatur seiner Arterie. Während der Lösung des Oberhornes treten Zahn- und Kopfschmerzen ziemlich heftig beiderseits auf. Der nicht sehr breite Isthmus wird gequetscht, ligiert und durchtrennt. Die Blutung ist

eine ziemlich bedeutende. Die Gefäße sind sehr zerreißlich. Auch diesmal ist schon vor der Operation Tachycardie bis gegen 200 eingetreten, diese Frequenz hält während der ganzen Operation und nachher noch fast 3 Stunden an. Pat. ist aber dabei ruhig, das Herzklopfen nicht so hochgradig wie nach der ersten Operation. Schweiß ziemlich bedeutend. Abends ist die Temperatur 37,7, der Puls 162, ab und zu etwas unregelmäßig, Herzklopfen dabei wenig, Pat. ist ruhig, Schlaf nur ganz vorübergehend, am Morgen Temperatur 37,2, Puls 168. Pat. ist ruhig, schwitzt immer etwas, sie klagt über Schmerzen in Kiefern, aber geringer als gestern. Es tritt während des Tages 4mal dünner Stuhl ein, Pat. klagt über kolikartige Schmerzen im Abdomen, die Leber ist deutlich vergrößert, namentlich der linke Lappen gut palpabel, etwas resistenter als normal, schmerzhaft, Milz nicht vergrößert. Gegen Abend nimmt die Temperatur zu bis 38,6 und der Puls bis 200 zu, kaum mehr zählbar, unregelmäßig, Pat. ist etwas aufgeregt, bei klarem Verstande, sie bekommt jetzt 0,1 g Coffein subkutan, daneben Eisbeutel auf die Herzgegend. 19. Febr. Pat. hat wenig geschlafen, sie ist viel ruhiger, sieht frischer aus, fühlt sich viel wohler, Temperatur morgens 38,0, Puls 136, abends 38,7, Puls 128, der Puls ist den ganzen Tag regelmäßig. Kein Herzklopfen. Der Blick ist ganz ruhig, der Exophthalmus geringer als vor der Operation. Entfernung der Drainröhre aus der Wunde, Nahtlinie reaktionslos. 20. Febr. Morgens Temperatur 37,1, der Puls wieder unregelmäßig, steigt ab und zu bis 200, bis gegen Abend nimmt die Frequenz wieder allmählich ab, Puls wird regelmäßig, 132, Pat. klagt während des Tages wieder über etwas Schmerzen im Abdomen, die Vergrößerung der Leber ist ganz geschwunden, keine Druckempfindlichkeit mehr. Die Nähte werden entfernt, die Nahtlinie ist reaktionslos verklebt. Der Tremor ist jetzt entschieden geringer als vor der Operation. Stuhlgang ist nicht mehr erfolgt. 21. Febr. Morgens Temperatur 36,5, abends 37,3, von heute ab bleibt sie normal. Puls morgens 84, abends 78, bleibt den ganzen Tag über regelmäßig, von gleicher Frequenz. Pat. hat gar nichts mehr zu klagen, sie fühlt sich merkwürdig erleichtert. Pat. hat die ganze Nacht durch ruhig geschlafen, was sie seit langer Zeit nicht mehr konnte. Der Tremor der Finger ist verschwunden, Pat. schwitzt immer etwas. Von jetzt an bis zur Entlassung am 11. März 1899 bleibt die Temperatur normal, der Puls steigt kein einziges Mal mehr über 88, morgens geht er bis 68 herunter. Pat. steht am 1. März auf, sie fühlt sich auch außer dem Bette vollkommen wohl. Beim Austritte giebt sie an, sie fühle sich diesmal geheilt. Es wird der folgende Status erhoben: Die linke Strumahälfte hat auch seit der zweiten Operation an Volumen noch deutlich abgenommen, sie fühlt sich derb an, Expansivpulsation nicht vorhanden, über der Arteria inferior noch ein leises systolisches Geräusch hörbar. Herzdämpfung und Spitzenstoß sind unverändert, über der Pulmonalis ist nur zeitweise noch ein leises Blasen hörbar. Der Exophthalmus ist kaum mehr vorhanden, vom äußeren knöchernen Orbitalrande bis zum vorderen Pole des Bulbus rechts 10 mm, links 9 mm. Graefe's und Stellwag's Zeichen sind noch deutlich. Blick normal. Möbius' Zeichen ist nicht mehr vorhanden. Der Stuhlgang erfolgt regelmäßig 1mal täglich und ist geformt. Die braune Pigmentierung des Körpers ist bedeutend abgeblaßt. Das ganze psychische Verhalten ist ein ruhiges. Nur wenn sich die Pat. anstrengt, ist noch leichter Tremor der Hände vorhanden, in der Ruhe gar nicht. Menses noch nicht eingetreten. Die Pat. bekommt Natr. phosphoric. und Verhaltungsmaßregeln zur Vermeidung von Schädlichkeiten.

$1\,^1/_2$ Jahre nach der zweiten Operation zeigt sich die Pat. wieder. Sie giebt an, fast sofort nach der Entlassung aus dem Spitale geheilt gewesen zu sein, einen Monat nach der Operation war sie so gesund wie jetzt. Die Pat. fühlt sich vollständig geheilt, der Hals hat nie mehr etwas Auffälliges oder Abnormes dargeboten, das Herz verhielt sich immer, bei Aufregung, Anstrengung, Arbeit oder Ruhe, morgens, tags, abends und nachts vollständig ruhig. Nicht einmal ist mehr Herzklopfen eingetreten. Die Augen scheinen ihr normal zu sein, ihre Umgebung findet den Blick und Gesichtsausdruck wie vor der Erkrankung. Pat. schwitzt nicht mehr abnorm. Die Haare sollen bald wieder gewachsen sein und die grauen durch schwarze ersetzt, ebenso sollen in kurzer Zeit die Augenbrauen wieder stärker und auch von schwarzer Farbe geworden sein. Pat. hat in einer Kürze an Gewicht stark zugenommen, diese Zunahme ist noch bedeutender geworden. Pat. ist jetzt ziemlich dick geworden. Das Oedem der Beine ist weggeblieben.

Pat. besorgt ihre große Haushaltung allein ohne die geringsten Beschwerden, sie macht große Spaziergänge und steigt Berge, bei letzterem fühlt sie etwas Engatmigkeit, gar kein Herzklopfen.

Status: Pat. sieht blühend aus, ist stark geworden. Panniculus reichlich, Muskulatur kräftig. Rechts ist von einer Schilddrüse nichts zu fühlen. Die linke Struma ist noch vorhanden in der Größe von einem Gänseei, sie ist leicht beweglich, besteht aus einzelnen, bis nußgroßen, derben Knoten, keine weiche Partie mehr. Keine Pulsation, keine Geräusche. Wenn man aber die Pat. sich anstrengen läßt, so tritt im Bereiche der Arteria thyreoidea inferior ein systolisches Blasen deutlich auf, man fühlt dann hier ein deutliches starkes Klopfen. Es ist anzunehmen, daß die Arterie noch ein bedeutendes Volumen hat. Herz von normaler Größe, zeigt auch nach der Anstrengung gar keine Geräusche. Puls voll, 80 im Mittel, d. h. bei der Ruhe, nach der Anstrengung steigt er auf 96. Der Exophthalmus ist noch sichtbar, der vordere Pol des Bulbus steht links 8, rechts 10 mm vor dem äußeren Orbitalrande. Die Lidspalte klafft beiderseits 8 mm. Der Blick ist ruhig und natürlich, Lidschlag normal, frequent. Pat. konvergiert und fixiert gut. Graefe's Symptom nicht vorhanden. Die oberen Lider sind noch etwas geschwollen, jedoch nicht auffällig. Die Augenbrauen sind stark, ganz schwarz. Das Kopfhaar reichlich, schwarz, noch einige kurze graue Haare sind unter den anderen sichtbar. Die Haut ist überall trocken, nirgends abnorm pigmentiert.

Die Haut an den Händen ist viel rauher und dicker, ganz trocken. Beiderseits unter dem Malleolus externus besteht eine derb-elastische Schwellung in der Haut, welche sich nicht wegdrücken läßt, der Fingereindruck bleibt nicht bestehen. Nirgends ist Oedem vorhanden. Sonst keine Veränderungen in der Haut. Am Abdomen ist der Panniculus sehr reichlich.

Tremor der Zunge und der Hände ist ganz verschwunden.

Psychisch ist die Pat. ganz normal, nie mehr erregt, die Vergeßlichkeit hat aufgehört, Verwirrtheit ist nie mehr aufgetreten. Absolut keine Andeutung von Schwäche oder Apathie. Die Brüste sind sehr voluminös geworden, Drüsenkörper zeigt normale Konsistenz. Die Menses sind 6 Wochen nach der Operation wieder eingetreten und seither vollständig normal, mit mittlerem Blutverlust, wie vor der Geburt ihres Kindes. Pat. schläft ganz gut. Ihr einziges Kind ist ganz gesund. Eine neue Konception wurde seither vermieden. Die Verdauung ist ganz normal, Pat. verträgt sämtliche Speisen gut. Sie liebt fette Speisen und verträgt sie gut.

Fall 36. 16-jähr. Pat., machte im 8. Jahre Scharlach durch und litt seither häufig an Anginen. Ihre jetzige Krankheit fing vor 3 Jahren an mit Schwäche, die als Bleichsucht bezeichnet wurde. Häufige Schwindel, Herzklopfen, Zittern waren die übrigen, damals aufgetretenen Symptome, dazu bemerkte ihre Umgebung, daß sie einen starren Blick bekam. Bis heute war die Pat. nie mehr gesund, zu den genannten Symptomen gesellten sich im Verlaufe der Zeit Exophthalmus, große Aufregung, Struma, jedoch gab sie auf letztere wenig Acht, da sie nur während des Herzklopfens Dyspnoë hatte. Pat. wird seit dem Beginn ihrer Krankheit intern behandelt und zwar mit Elektricität und internen Mitteln. Die Elektricität hatte stets ein Nachlassen von Herzklopfen und Schwindel im Gefolge, jedoch kehrte beides stets wieder. Interne Mittel hatten keinen Erfolg.

In der Familie sind keine Strumen, dagegen Phthise. Eine Schwester starb an Meningitis tub.

Status: Am Halse sieht man eine Vergrößerung der Schilddrüse im unteren Teil, die Vergrößerung gehört wesentlich dem Isthmus an, jedoch sind auch das linke Unterhorn und das rechte Oberhorn vergrößert. Die Oberfläche ist körnig mit einzelnen Knoten. Ueber der linken Struma ist ein Geräusch hörbar, am stärksten über der Superior. Rechts nur über der oberen Arterie. Die medianen Venen sind ausgedehnt und zeigen Pulsation.

Das Herz ist nach oben vergrößert und zeigt ein systolisches Blasen über Spitze und Basis. Der Spitzenstoß ist stark hebend. Der Puls ist im Mittel 120 bis 130, steigt aber leicht bis über 150. Er ist etwas klein, aber schnellend.

Sehr starker Exophthalmus beiderseits. Lidspalten weit. Graefe's Symptom nur am unteren Lid nachweislich. Das rechte Auge zeigt die Cornea durch ulceröse Prozesse vollständig zu Grunde gegangen.

Die ausgestreckten Hände zeigen deutlichen Tremor. Das Gesicht ist kongestioniert. Die Haut überall sehr feucht, zart. Finger spitz, zart.

Pat. ist noch ziemlich gut genährt, die Muskulatur erscheint kräftig, der Panniculus weniger. Pat. ist sehr aufgeregt, schläft schlecht. Befindet sich am Morgen stets schlechter.

Operation: Es wird der Pat. die Ligatur von beiden linksseitigen Arterien und der rechten Superior gemacht. Operation unter Chloroform-Aethernarkose. Die Atmung ist von Anfang an schlecht, ebenso der Puls, plötzlich tritt Atemstillstand und Cyanose ein, so daß tracheotomiert werden muß. Die Ligaturen werden im Stamme ausgeführt.

Verlauf: Die Tracheotomiewunde wird zunächst mit feuchten Karboltampons bedeckt. Die Pat. erholt sich nicht recht von der Narkose, starkes Brechen. Sie ist sehr aufgeregt. Der Puls zunächst gut, wie vor der Operation auf 130. Die nächsten 2 Tage dauert die Aufregung fort, es ist etwas Fieber vorhanden, der Puls hie und da sehr frequent. Die Tracheotomiewunde wird zeitweise gejodet und mit Jodoformpulver eingerieben. Am 3. Tage ganz plötzlich vollständige Paralyse der rechten Körperhälfte mit vollständiger Aphasie. Reflexe der Sehnen gesteigert. Sensibilität nicht gestört. Puls schwach, sehr frequent, 160, Temperatur 38,6. Bis am Morgen ist Pat. benommen, fühlt sich dann wieder besser. Am Abend tritt eine Embolie der linken Radialis ein. Puls wird sehr schlecht, Temperatur stets sehr hoch, erholt sich bis zum Morgen wieder etwas. Dann wird sie plötzlich benommen, Temperatur steigt bis 40,6, Puls kaum zählbar, in wenigen Stunden Exitus. Sektionsbericht siehe unten.

Fall 37. 28-jähr. verheiratete Hausfrau, hat ihre Menses seit dem 14. Jahre, regelmäßig, ohne Beschwerden. Sie war früher nie krank und stammt aus ganz gesunder Familie, in der keine Strumen einheimisch sind. Pat. ist seit 2 Jahren verheiratet und machte vor $1^1/_2$ Jahren einen Abortus ohne größeren Blutverlust. Bald danach bekam sie etwas Dyspnoë und Herzklopfen, Anschwellung des Halses und Hervortreten der Augen, große Nervosität. Diese Symptome steigerten sich ganz allmählich und es kamen noch hinzu: Schweiße, Haarausfall, großer Appetit, trotzdem große Schwäche und Abmagerung und starkes Zittern beider Hände. Pat. konnte bald ihrer Haushaltung nicht mehr vorstehen, die Menses wurden sehr schwach, zur Zeit derselben viel Kreuzschmerzen. Oft konnte Pat. gar nicht mehr gehen und mußte zu Bette bleiben. Die Mittel des Arztes machten keine Aenderung, daß Pat. eine Struma habe, hat er ihr nicht gesagt. Sie selbst wußte es auch nicht, sie fühlte nur eine Schwellung und starkes Klopfen. Als weiteres trat auch eine auffällige Braunfärbung fast des ganzen Körpers ein. Da sie ein stetes Zunehmen der Krankheit, die ihr keine Anstrengung mehr erlaubte, wahrnahm, kommt sie zur Konsultation.

Status: Beide Schilddrüsenlappen sind vergrößert, der rechte hühnereigroß, dieser reicht mehrere Centimeter ins Jugulum hinein. Die Lappen sind länglich, haben überall gleichmäßig körnige Oberfläche, derb-elastische Konsistenz. Die Arteria thyreoidea superior ist beiderseits vergrößert fühlbar, rechts stärker. Die Struma zeigt in allen ihren Teilen eine Expansivpulsation und systolisches Blasen, das über der Arteria superior sinistra am stärksten ist. Nach unten keine deutliche Zunahme des Geräusches. Herz ist nicht vergrößert, der Spitzenstoß diffus, stark hebend, 2. Pulmonal- und Aortalton sehr laut. Keine Geräusche. Puls schnellend. im Mittel 104. Beiderseits starker Exophthalmus. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen exquisit. Lider etwas geschwollen, der Blick ist sehr wild, beim Fixieren, das nur selten möglich, sehr starr. Die Haut ist überall gelbbräunlich pigmentiert, stärker die Lider, die Warzenhöfe und der Hals. Das Gesicht ist injiziert, die Lippen cyanotisch, die Zunge zittert stark. Haare sehr spärlich, trocken, krauslich, zum Teil ganz grau, Oedeme sind keine vorhanden. Menses sehr schwach. An den Genitalien nichts Abnormes. Die Finger sehr spitz. Der Panniculus fast vollständig geschwunden. Muskulatur schwach. Körperbau gracil. Beide Hände zeigen starken, sehr feinschlägigen Tremor. Spec. Gewicht des Urins 1025. Keine Abnormitäten. Temperatur normal. Im ophthalmoskopischen Bild erscheinen die Gefäße etwas erweitert, es ist deutliche Pulsation der Arterien sichtbar.

Operation: Es wird der Pat. die Ligatur beider Arteriae superiores gemacht, namentlich links ist sie sehr groß, über Brachialiskaliber. Operation ohne Komplikationen.

Verlauf normal. Kein Fieber, Puls bis 120, nimmt aber sehr rasch ab, am 7. Tage auf 90. Entlassung nach 14 Tagen. Der Hals hat nach dem Maße 3 cm abgenommen. Die rechte Struma ist noch halb so groß, ziemlich derber geworden, die linke ist noch groß und hat noch ziemlich weiche Konsistenz, die Geräusche sind verschwunden. Exophthalmus sichtlich geringer. Puls zwischen 90 und 110. Tremor geringer. Pat. fühlt sich sehr wohl. Es wird ihr anempfohlen, nach 2 Monaten wiederzukommen, um eventuell eine zweite Operation zu machen. Nach 4 Monaten giebt die Pat. an, daß sie sich seit der Operation viel wohler gefühlt habe, aber sich nicht anstrengen dürfe, da sonst die Symptome

wiederkehren. Sie hat weniger Herzklopfen, weniger Tremor. Namentlich weniger Schwitzen und Hitze und hat an Gewicht zugenommen. Der Puls ist nicht wesentlich verändert.

Status: Die rechte Struma ist klein und derb geblieben. Links ist eher wieder ein Wachstum eingetreten und ist namentlich über dem Unterhorn ein systolisches Blasen hörbar. Herz von normaler Größe, zeigt keine Geräusche, der Puls weniger schnellend, zählt 100. Exophthalmus entschieden geringer, von Augensymptomen nur noch das Graefe'sche angedeutet. Tremor ist noch vorhanden. Pat. ist weniger aufgeregt. Menses sind etwas stärker geworden.

Zweite Operation: Excision der linken Schilddrüsenhälfte. Man findet die Ligaturstelle der linken Arteria superior leicht wieder, ihr peripherer Teil, der noch eine Strecke weit auf der Struma verläuft, ist als weißer, fibröser Strang sichtbar. Die Arteria inferior erweist sich als sehr groß. Die Operation ist hier schwierig, da das gefäßreiche Unterhorn tief nach unten reicht.

Der Verlauf ist wiederum fieberfrei und ohne Komplikationen. Heilung p. p. Pat. fühlt sich bedeutend erleichtert. Der Puls geht in wenigen Tagen unter 90. Die Aufregung ist viel geringer, ebenso der Tremor. Im übrigen ist der Status bei der Entlassung nach 10 Tagen nicht wesentlich verändert.

12 Jahre später giebt die Pat. an, daß sie sich seit der Operation wohl befinde, sie leide an keiner der früheren Beschwerden mehr, außer dem Herzklopfen und der Struma. Die letztere habe auf der rechten Seite, schon bald nach der Operation zu wachsen begonnen und seither stetig, aber langsam zugenommen. Damit haben sich denn auch bald Atembeschwerden eingestellt. Diese haben bis heute beträchtlich zugenommen und machen ihr namentlich beim Treppensteigen Beschwerden, dann tritt auch das Herzklopfen wieder ein. Im übrigen ist sie gesund, die Menses sind seither stets ganz in Ordnung, von normaler Stärke. Seit der Operation hat sie an Gewicht bedeutend zugenommen. Die Augen sollen von da an ganz zurückgeblieben sein, ebenso Zittern, Schweiße und Haarausfall. Pat. steht ihrer Haushaltung seither stets vor und war überhaupt nie mehr krank.

Status: Am Halse rechts eine gut apfelgroße, etwas vorragende Struma, die die Charaktere einer Kolloidstruma hat, mäßig weicher Konsistenz. Keine Expansivpulsation. Ein Geräusch ist über der Struma nicht hörbar. dagegen hört man die Herztöne laut. Die Arteria sup. ist nicht fühlbar. Druck auf die Struma von rechts macht starke Dyspnoë. Das Gesicht ist etwas gerötet. Die oberflächliche Herzdämpfung ist verkleinert, die Tiefe reicht links 2 Finger über die Mammilarlinie hinaus. Am Herzen sind keine Geräusche nachweislich. Der Puls ist frequent, 96 in der Minute, hie und da unregelmäßig. Die Arterienwand etwas rigide. Die Augen treten nicht vor. Der vordere Pol des Bulbus steht rechts 10 mm vor dem äußeren knöchernen Orbitalwinkel, links 12 mm. Die Lidspalte beträgt beim Blick geradeaus beiderseits 7 mm. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen fehlen. Die Lider sind nicht geschwollen. Verdauung ganz in Ordnung. Kein Tremor der ausgestreckten Hände. Starke Varicen an beiden Beinen. Keine Oedeme. Haut ziemlich trocken. Haare feucht, reichlich. Panniculus sehr stark entwickelt. Muskulatur ebenso. Die Pat. wiegt jetzt 2 Ctr. Die Lungengrenzen sind überall tiefer, in den hinteren unteren Lungenpartien besteht Katarrh. Die braune Pigmentierung

ist ganz verschwunden. Pat. hat einen ruhigen Blick, ist gar nicht mehr nervös aufgeregt.

Therapeutisch wurde in den 12 Jahren absolut nichts gebraucht.

In der Familie sind seither mehrere Strumen aufgetreten.

Fall 38. 18-jahr. Landarbeiter. Stammt aus einer exquisiten Strumafamilie und aus einer Kropfgegend. Sonstige Krankheiten sind in der Familie nicht vorhanden. Er selbst hat seit frühester Jugend eine kleine, ziemlich harte Struma gehabt, welche während der Schulzeit auf Faustgröße anwuchs und seitdem etwas Atembeschwerden macht, seit dem 16. Jahre wieder stationär blieb. Der Knabe hatte von Kind auf ein etwas kachektisches Aussehen, er soll schwächlich gewesen sein, stets über Kälte geklagt haben, die Haare auf dem Kopfe waren spärlich und rauh, das Gesicht war gedunsen, der Gang des Pat. nachlässig, schwerfällig. Die Sprache langsam, oft etwas lallend. Er klagte viel über Müdigkeit, auch wenn er nicht viel gearbeitet hatte. Er war überhaupt zur Arbeit auf dem Lande wenig brauchbar. Seit dem 12. Lebensjahre soll er gar nicht mehr gewachsen sein. Die geistige Entwickelung dagegen soll eine gute gewesen sein, in der Schule stand er seinen Altersgenossen nicht nach.

2 Monate vor dem Spitaleintritte trat ohne Ursache eine starke Vergrößerung der Struma auf, und Pat. begann sich nicht wohl zu fühlen, er hatte viel heiß im Kopfe, oft Schwindel, Kopfschmerzen mit nachherigem Nasenbluten, und Herzklopfen. Er verspürt dabei starke Pulsation im Halse. Er schwitzte in diesen 2 Monaten stark, was er früher nie that, die Augen traten beiderseits heraus, so daß seine Umgebung ihn darauf aufmerksam machte. Häufige unmotivierte Diarrhöen traten ein, und Pat. will schwächer geworden sein. In geistiger Beziehung trat keine Aenderung ein. Sein Gang und seine Sprache haben sich nicht verändert. Pat. ist noch weniger arbeifsfähig als zuvor. Der Struma wird von der Zeit ihres Wachstums an mit stetem Einreiben von Jodsalben gesteuert.

Status: Der Pat. hat eine beiderseitige Struma colloides nodosa, rechts eigroß, links doppelt so groß, von länglicher Form, körniger Oberfläche, weich-elastischer Konsistenz, links ziemlich tief nach unten reichend und hier die Trachea komprimierend. Die Struma zeigt Expansivpulsation beiderseits, die Arteria thyreoidea superior vergrößert fühlbar, über ihr und etwas schwächer über der Struma ist ein systolisches Blasen hörbar, am Halse beiderseits kleine geschwollene Lymphdrüsen. Das Herz ist nach links vergrößert, an der Spitze ein systolisches Geräusch, an der Basis schwächer, der zweite Pulmonalton verstärkt, Spitzenstoß stark hebend, erschüttert die ganze Brust, ja der Kopf zeigt eine Erschütterung mit der Herzaktion. Der Puls ist bei Ruhe 92, bei Bewegung oder Anstrengung bis 120, etwas klein, sonst normal. Das Gesicht erscheint gedunsen, die Augenlider leicht geschwollen, die Nase aufgeworfen, die Lippen blaurot. Beiderseits deutlicher Exophthalmus, rechts ist die Lidspalte weiter als links. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen sind beiderseits exquisit vorhanden. Nystagmus rotatorius beim Blicke aufwärts. Die Haut erscheint am Körper ziemlich trocken, ja sie schilfert an den Streckseiten der Extremitäten stellenweise ab. Hier ist sie braun verfärbt. Starke braune Pigmentierung am Abdomen. Am Rücken auffallend starke Behaarung. An den Händen und Füßen dagegen ist die Haut ganz naß, die Hände sind klein, die Finger eher dünn. Die Schamhaare sind spärlich, die Testes klein. Haupthaar eher reichlich, nicht besonders trocken. Auf Befragen giebt Pat. noch an, daß ihm die Haare

in den letzten Wochen auffallend gewachsen seien, daß er sie nach 4 Wochen habe schneiden lassen müssen, während vorher alle 4 Monate vollständig genügte. In beiden Fossa supraclaviculares zeigt der Pat. in der Haut ganz weiche, wie Fett sich anfühlende Wülste, die mit der Haut verschieblich sind. Fingereindrücke bleiben nicht bestehen. Der Pat. ist klein, 145 cm, Gewicht 110 Pfund. Die Extremitäten sind nicht abnorm kurz. Der Bauch steht stark vor. Ein leichter Tremor der ausgestreckten Hände ist ab und zu, aber nicht immer vorhanden. Im Urin Vermehrung der Phosphate und des Harnstoffes. Temperatur normal. Hämoglobin 70 Proz. Schlaf unruhig. Nebenbefunde Skoliose leichten Grades, Luxatio radii inveterata. Pat. klagt über stete Kopfschmerzen.

Bei dem Pat. wird zunächst keine eigentliche Therapie eingeleitet, er verhält sich ruhig im Spital und nährt sich kräftig. Nach 3 Wochen fühlt sich der Pat. viel wohler, er hat keine Diarrhöen mehr. Der Puls steigt nicht mehr über 90, in der Ruhe 80, über Herzklopfen und Schwindel klagt er nicht mehr, beides tritt jedoch bei Anstrengung und beim Fixieren noch ein. Das Gesicht ist etwas weniger injiziert, der Exophthalmus gleich geblieben, Graefe's Symptom dagegen nicht mehr nachweislich. Die Kopfschmerzen haben abgenommen. Die Struma hat an Volumen etwas abgenommen, Geräusche sind verschwunden, dagegen verspürt Pat. bei Anstrengung sofort Klopfen im Halse. Der Pat. wünscht, daß ein weiteres mit ihm geschehe.

Da sich hier offenbar zu, seit der Geburt bestandenen, Andeutungen von Schilddrüsenkachexie evidente Zeichen Basedow'scher Erkrankung hinzugesellt haben, so wird dem Pat. jetzt zunächst Schilddrüsensubstanz verabreicht.

Er bekommt täglich 1—1 $^1/_4$ g, nach 10 Tagen muß die Medikation ausgesetzt werden, der Pat. fühlt sich sehr schlecht, er muß ganz ruhig bleiben, da er sonst leicht Schwindel und Kopfschmerzen bekommt. Sobald er sich anstrengt, z. B. bloß die Treppe hinuntergeht. tritt ein starker Schwindelanfall ein, so daß Pat. abliegen muß, starke Kopfschmerzen mit Erbrechen, starkes Herzklopfen, Puls 120, Klopfen im Halse, Flimmern vor den Augen. Der Appetit ist bedeutend schlechter, täglich mehrmalige Diarrhöen. Daß das Schilddrüsenpräparat tadellos war, beweist das vollständige Wohlbefinden mehrerer Pat., die im selben Krankensaale, mit derselben Nahrung, gerade während dieser Zeit aus derselben Schachtel Thyreoidinpillen schluckten.

Am 10. Tage wird konstatiert, daß die Struma an Volumen noch weiter abgenommen hat, daß links aber ein deutliches Geräusch über ihr hörbar ist, daß sie wieder deutlich pulsiert, der Puls ist in der Ruhe 96. Deutlicher Tremor auch jetzt nicht nachweislich. Exophthalmus hat aber entschieden etwas zugenommen. Graefe's Zeichen ist wieder deutlich. Die übrigen Symptome gleich geblieben.

Während 16 Tagen bekommt der Pat. keine Medikation und befindet sich jetzt wieder ungefähr so gut wie vor der Schilddrüsenmedikation. Die Geräusche über der linken Drüse haben wieder aufgehört, jedoch hat das Volumen der Struma nicht wieder zugenommen.

Pat. bekommt jetzt Natr. phosphoric. in hohen Dosen. Da jedoch die Diarrhöen zunehmen, wird die Dosis herabgesetzt. In 14 Tagen hat Pat. 47 g Natr. phosphoric. genommen. Er hat sich dabei sehr wohl befunden und kann jetzt auch etwas Arbeit verrichten und lesen, was ihm vordem wegen sofortigen Auftretens von Herzklopfen, Flimmern und Schwindel nicht möglich war. Die Struma hat an Volumen noch mehr abgenommen,

man fühlt jetzt die einzelnen Knoten sehr gut, die weiche Partie der Struma ist ganz zurückgegangen. Keine Geräusche, keine Pulsation. Verdauung vollständig normal. Dagegen ist Pat. nicht wesentlich kräftiger geworden. Puls zwischen 80 und 90, steigt selten mehr über 100.

Da noch etwas Dyspnoë von dem tiefen Strumaknoten besteht und der Pat. sich trotz der Besserung nicht arbeitsfähig fühlt, so wird nun die Operation gemacht.

Operation: Die linke Struma wird excidiert, es zeigt sich die Struma nicht verwachsen, die Gefäße sind nicht übermäßig zahlreich, dagegen sind beide Arterien sehr stark vergrößert, namentlich die inferior. Es wird deshalb rechts noch die Arteria inferior, welche ebenso stark vergrößert ist, ligiert.

Der Verlauf ist ein ganz normaler. Keine Temperatursteigerung, Puls wie vor der Operation. Schwindel treten keine mehr ein, Kopfschmerzen verschwunden, der Pat. wird nach 3 Wochen in ganz befriedigendem Zustande entlassen. Die Struma rechts ist nicht mehr wesentlich kleiner geworden, dagegen ist sie etwas härter, sie zeigt keine Geräusche. Dyspnoë ist verschwunden. Puls zwischen 80 und 90. Exophthalmus gleich geblieben, nur Möbius' Zeichen manifest. Schwindel, Herzklopfen und Kopfschmerzen sind gar nicht mehr aufgetreten. Pat. glaubt sich wieder arbeitsfähig.

Nach einem Jahre giebt der Pat. an, daß er seiner Arbeit stets ohne Beschwerden vom Tage nach dem Austritte aus dem Spitale an nachgegangen sei. Es fällt sofort auf, daß kein Exophthalmus mehr vorhanden ist. Pat. kann noch immer nicht lange fixieren. An der rechten Struma keine Veränderungen. Bei starker Anstrengung noch Herzklopfen, Puls jetzt 80. Herz normal, mit reinen Tönen. Die Hände und Füße sind nicht abnorm feucht. Pat. hat an Gewicht zugenommen, schläft ganz gut, hat nie mehr Schwindel und Kopfschmerz.

Der Status ist 2 Jahre nach der Operation von Dr. Kocher aufgenommen: Die rechtsseitige Struma hat an Volumen keine wesentliche Veränderung erfahren, es sind in ihr noch mehrere bis kirschgroße Knoten fühlbar, Geräusche sind über ihr keine vorhanden. Links fühlt man nichts von einer Schilddrüse. Das Herz zeigt normale Grenzen, Spitzenstoß im 5. Intercostalraume stark hebend, Herztöne überall rein. Der Puls ist während der Untersuchung 96, später 80 (Pat. ist 2 Treppen rasch gestiegen). Er hat bei starker Anstrengung noch Herzklopfen. Der Exophthalmus ist verschwunden, Graefe's Zeichen ist nicht nachweislich. Mangel der Konvergenz und des Lidschlages noch vorhanden. Die Verdauung ganz in Ordnung. Die Haut trocken, abschilfernd, nach Angabe des Pat. ungefähr wie vor der Basedow'schen Krankheit. Das Hitzegefühl ist ganz verschwunden, jedoch leidet Pat. nicht an Kälte. Der Haarwuchs zeigt nichts Besonderes, Haare trocken. Tremor stets keiner vorhanden. Kopfschmerzen nur hier und da, die häufigen Schwindel sind jedoch ganz ausgeblieben, der Schlaf ist auffällig gut. Oedeme sind keine vorhanden. Die Wülste über beiden Claviculae bestehen nach wie vor. Der Ernährungszustand ist gut. Pat. giebt an, daß er seiner Arbeit stets nachgehen kann, sein Gang ist etwas plump, sein Benehmen unbeholfen, Pat. ist entschieden weniger lebhaft, als zur Zeit des Spitalaufenthaltes. Die Intelligenz ist nach wie vor eine ziemlich gute. Es ist evident, daß die Andeutungen von Schilddrüsenkachexie, die Pat. darbot, fortbestehen, und durch die ganze Behandlung nicht wesentlich beeinflußt worden sind. Basedow-Symptome bestehen keine mehr.

Fall 39. 32-jähr. Dr. jur., war früher vollständig gesund. In seiner Familie sind Strumen einheimisch, ebenso in seinem Heimatsorte. Er selbst hat seit 21 Jahren eine Struma, die ihm aber absolut keine Beschwerden macht. Seine jetzige Erkrankung dauert schon ziemlich lange, der exakte Beginn kann nicht angegeben werden. Er ist seit mehreren Jahren nervös geworden, hat Herzklopfen bekommen, Zittern der Hände, abnorm starkes Schwitzen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Abmagerung, Schwäche. Alles unter starker Zunahme seiner Struma. Die Erscheinungen haben im ganzen bis heute nicht stark zugenommen, sie schwanken sehr, ohne daß Pat. angeben könnte, wie und warum. Sie belästigen ihn zeitweise stark und hörten nie ganz auf. Pat. hat nichts dafür gethan bis jetzt.

Status. Am Halse sind beide Schilddrüsenhälften in allen Dimensionen vergrößert, jedoch nicht über Gänseeigröße. Geräusche sind über ihm keine wahrzunehmen. Die Oberfläche ist körnig, die Konsistenz ziemlich derb. Die Arteria superior dextra ist stark vergrößert fühlbar, starke Pulsation in der Gegend der Arteria inferior. Die Venen sind etwas erweitert und zeigen im Liegen Pulsation. Das Herz zeigt eine Vergrößerung nach oben, keine Geräusche, wenn dagegen der Pat. Tachykardie in höherem Maße bekommt, so tritt ein systolisches Blasen an der Spitze auf. Der Puls ist etwas stark gespannt, in der Ruhe auf 80, steigt aber anfallsweise bis 100. Während diesen Anfällen treten die Augen etwas vor, in der Ruhe ist kein Exophthalmus vorhanden. Keine weiteren Augensymptome. In der Ruhe ein leichter Tremor beider Hände, der während den Anfällen und bei Aufregung sehr stark wird. Pat. ist sehr nervös und schreckhaft, schwitzt stets stark, leidet an Kongestionen, der Schlaf oft schlecht, dann fühlt sich der Pat. sehr müde und schwach. Die Haut ist feucht und bietet sonst nichts Abnormes dar. Keine Oedeme. Urin normal. Temperatur ebenso. Muskulatur und Panniculus mäßig entwickelt.

Leichte Basedow'sche Krankheit, die Anamnese ergiebt, daß sie in stärkerem Maße nur anfallsweise auftritt. An der Struma ist von vaskulösen Symptomen nur Vergrößerung der rechtsseitigen Arteria superior et inferior zu konstatieren. Es sei hier erwähnt, daß in allen unseren Fällen diese Vergrößerung der Gefäße nur dann zu den vaskulösen Symptomen gerechnet wird, wenn sie stärker ist, als einer gewöhnlichen Struma von gleicher Größe und Beschaffenheit zukommt. Sie kamen hier einer Arteria brachialis gleich. Operation: Da man findet, daß das rechte Unterhorn weit nach unten und hinten gegen den Oesophagus geht, so wird, trotzdem sich die Unterbindung der Stämme der Arterien gut machen ließ, gleich noch die Excision gemacht. Operation sehr blutig. Primaheilung ohne Komplikationen. Entlassung nach 10 Tagen. Ein Anfall, wie vor der Erkrankung, tritt in diesen Tagen nicht auf. Am Entlassungstage ist der Puls zwischen 60 und 70, die Herzvergrößerung verschwunden, ebenso der Tremor. Pat. fühlt sich gesund und namentlich erleichtert, indem die Kongestionen aufgehört haben und er viel weniger erregt ist.

5 Jahre nach der Operation giebt Pat. an, daß er sich seither stets wohl gefühlt habe und kein einziger der früheren Anfälle mehr aufgetreten sei, am Halse habe er seither keine Veränderung bemerkt. Beim Bergsteigen hat er noch Herzklopfen, nach starkem Rauchen und Alkoholgenuß noch leicht Kopfschmerzen, dagegen kein Herzklopfen mehr, wie vor der Operation. Der Arzt giebt folgenden Bericht: Die linke Schilddrüse ist eigroß, ziemlich derb, median ist ein harter Knoten. Das Herz zeigt

normale Größe, keine Geräusche, von Basedow-Symptomen ist nichts nachweisbar.

Fall 40. 35-jähr. verheiratete Dame, wohnte stets am Meere, war bis vor 4 Jahren stets gesund. Die Menses waren stets regelmäßig und ohne Beschwerden, hat 4mal normal geboren. Der Vater litt während 11 Jahren an einer Rückenmarkskrankheit, wahrscheinlich Bulbärparalyse. Eine fernere Verwandte an Psychose. Sonst in der Familie keine Krankheiten, keine Strumen. In der Heimat der Pat. sind keine Strumen vorhanden. Im Anschluß an die letzte Geburt hat Pat. eine Zunahme ihres Halses bemerkt, welcher pulsierte. Allerdings war schon während der vorgehenden Schwangerschaft eine kleine Anschwellung bemerkt worden, sie machte der Pat. keine Beschwerden. Mit dem Pulsieren des Halses trat nun auch Herzklopfen und Tachycardie, Tremor der Hände, starke Schweiße, Aufregung, Abmagerung und Schwäche ein. Der Arzt gab Jodsalbe und Jodkali. Die Struma nahm unbedeutend ab, wurde bei Aussetzen des Mittels zuerst größer. Bei weiterer Jodbehandlung blieb jedoch die Struma stationär und es fingen nun sämtliche oben genannten Symptome an bedenklich zuzunehmen, dazu kam Exophthalmus, Kongestionen, Hitzegefühl, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, unmotivierte Diarrhöen. Nach 1 Jahr wurde ausgesetzt und damit trat Besserung aller Symptome, mit Ausnahme des Exophthalmus, ein. Jedoch fühlte sich die Pat. nicht gesund, ganz hörten die Symptome nicht auf, im Gegenteil nahmen sie, mit Zunahme der Struma, wieder etwas zu, eine neue Jodmedikation hatte dieselben Folgen, wie das erste Mal. Es wird jetzt nur kurze Zeit angewandt. Da jedoch die Symptome nicht verschwinden, so kommt Pat. zur Operation her.

Status: Am Halse beiderseits eine Struma, links birngroß, etwas tief reichend, rechts nur wenig vergrößerter Schilddrüsenlappen. Links ist über der Arteria thyreoidea superior ein deutliches systolisches Blasen hörbar, rechts ist dasselbe nur leise hörbar. Das Herz hat normale Größe, an der Basis systolische Geräusche. Puls zwischen 96 und 100. Gesicht injiziert. Beiderseitig leichter Exophthalmus. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen fehlen. Die Haut ist feucht, am ganzen Körper bräunlich pigmentiert. Leichter Tremor beider Hände. Der Schlaf ist schlecht, Pat. klagt oft Schwindel und Kopfschmerz. Der Appetit ist auffallend stark. Pat. ist mager, die Muskulatur erscheint jedoch ordentlich entwickelt. Die Milz ist deutlich vergrößert fühlbar. Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal.

Leichte Basedow'sche Krankheit, das heißt die Symptome sind nicht stark, aber vorhanden. Die Krankheit besteht 4 Jahre, ist aber mit Ausnahme der Zeit, da Jod gebraucht wurde (wir werden darauf später zurückkommen), stets gleich geblieben. Die Struma ziemlich groß und links tief gehend, zeigt auf dieser Seite über dem Oberhorn vaskulöse Erscheinungen.

Operation: Excision des linken Lappens, sehr schwierig. Starke Verwachsungen mit der Kapsel, Primaheilung ohne Komplikationen. Entlassung nach 10 Tagen. Eine Steigerung der Basedow-Symptome nach der Operation wird nicht beobachtet.

Entlassungsstatus am 10. Tage nach der Operation. Der Puls ist zur Norm gesunken und erhebt sich nicht mehr auf das Mittel zwischen 80 und 90 vor der Operation. Herzklopfen verspürt die Pat. noch ab und zu. Das Herz hat normale Größe und zeigt keine Geräusche mehr.

Kopfschmerz und Schwindel haben aufgehört, ebenso das Hitzegefühl. Noch etwas aufgeregt, subjektiv bedeutende Besserung. Exophthalmus gleich geblieben.

Status 6 Jahre nach der Operation vom Arzte der Pat. aufgenommen: Links keine Schilddrüse nachweislich, rechte Struma klein, weich, ohne vaskulöse Erscheinungen. Rechts besteht noch ganz unbedeutender Exophthalmus. Der Puls steigt abends hie und da auf 90, hält sich sonst zwischen 60 und 70. Im übrigen sind alle Basedow-Symptome verschwunden. Interessant ist, daß Pat. seit der Operation, wie vor der Erkrankung, wieder an Obstipation leidet, die Diarrhöen haben ganz aufgehört und daß die Addisson-ähnliche Pigmentierung des ganzen Körpers aufgehört hat. Die Pat. schreibt: Seit der Operation bin ich gänzlich hergestellt und in ein neues Leben eingetreten.

Fall 41. 19-jähr., unverheiratete Malerin, war seit Jugend auf etwas schwächlich, fühlte sich aber stets ganz wohl. Mit ungefähr 15 Jahren traten die Menses ein und nun soll Pat. einige Zeit an Chlorose gelitten haben. Menses waren normal, ohne Beschwerden. Pat. malt seit 3 Jahren sehr viel, hauptsächlich mit Oelfarben. Die jetztige Krankheit begann ganz allmählich, Pat. kann den eigentlichen Beginn nicht angeben. Seit der Chlorose bestand schon hie und da Herzklopfen. Schon vor ungefähr 2 Jahren fing sie an schwächer zu werden, sie wurde leicht müde und bekam bei Anstrengung Herzklopfen. Ihre Struma soll noch nicht lange bestehen. Immerhin hat Pat. darauf nicht besonders Acht gegeben. Ohne weitere Ursache trat vor einem Jahre starkes Klopfen und Schwirren im Halse auf, namentlich rechts, das sich bis in den Kopf fortsetzte und der Pat. außerordentlich lästig war, namentlich in der letzten Zeit, da es stets zunahm. Erst mit dem Auftreten dieser Geräusche bemerkte die Pat. eine Schwellung am Halse und zwar hauptsächlich auf der rechten Seite. Damit traten nun auch andere Symptome hinzu. Starke Schweiße, Haarausfall, Tremor der Hände, leichtes Vortreten der Augen, Erbrechen und Diarrhöen, stärkeres Herzklopfen, Tachycardie, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, große Aufregung und psychische Alteration. Die Menses wurden schwächer, blieben aber regelmäßig. Pat. verträgt absolut keine Milch mehr. Die Symptome nahmen nun bis heute ziemlich rasch zu, bald konnte sie nicht mehr malen, da der Tremor der Hände zu stark wurde. Bei Anstrengung tritt auch Tremor am ganzen Körper ein. Pat. giebt ihre Beschäftigung auf und verhält sich ganz ruhig. Es tritt hierdurch eine Besserung ein, jedoch verschwindet keines der Symptome und Pat. kommt zur operativen Hilfe her. Vor einem halben Jahre wurden der Pat. vom Arzte Thyreoidinpillen verschrieben, der Kropf ging darauf zurück und Pat. fühlte sich besser, sie hatte weniger Herzklopfen und war weniger aufgeregt. Aber nach kurzer Zeit wurden die Symptome wieder stärker, ja stärker als zuvor, so daß das Thyreoidin ausgesetzt werden mußte.

Hereditär ist nichts eruierbar. In der Familie sollen keine Strumen vorkommen, obschon sie in einer Kropfgegend wohnt.

Status: Am Halse rechts eine sehr bedeutende Struma von der Größe von 2 Hühnereiern, länglicher Form, mit den Charakteren einer Kolloidstruma. Die Oberfläche ist regelmäßig. Links ist eine hühnereigroße Struma vorhanden von denselben Charakteren, der Isthmus ist vergrößert, in ihm ein gut baumnußgroßer Knoten. Die Konsistenz ist eine derbelastische, links etwas weicher. Beide Arteriae sup. sind fühlbar, rechts

stark vergrößert. Ueber der ganzen Struma ein langgezogenes systolisch verstärktes Geräusch hörbar, rechts viel stärker als links, hier nur über dem Oberhorn. Am stärksten über der Arteria sup. dextra, wo ein deutliches Schwirren palpatorisch nachweisbar ist, geringer über der Sinistra. Gegen die Arteria inferior zu nimmt das Geräusch nicht zu. Geschwollene Halslymphdrüsen sind nicht fühlbar. Das Herz zeigt nach oben eine Vergrößerung, über der Aorta und Pulmonalis ist lautes systolisches Blasen, schwächer nach der Spitze zu. Der Spitzenstoß ist sehr stark hebend. Der Puls ist klein, aber von guter Spannung, im Mittel 100, steigt oft bis 120. Keine Oedeme. Beide Augen treten ein wenig vor, die Lidspalte ist weit. GRAEFE's, STELLWAG's und MÖBIUS' Symptom sind vorhanden. Ein sehr starker Tremor der ausgestreckten Hände. Pat. ist außerordentlich aufgeregt, hat einen ängstlichen, unsteten Blick. Täglich mehrere dünne Stühle. Die Haut ist sehr zart, überall feucht, starke Behaarung am Rücken, Unterarmen und Unterschenkeln, am Haupt wenig reichlich. Der Körper ist sehr schlank. Die Extremitäten gracil, die Finger spitz. Die Muskulatur erscheint gut entwickelt, der Panniculus ordentlich, Pat. soll während der Ruhe zu Hause wieder ziemlich zugenommen haben. Harnstoff und Phosphate im Urin vermehrt. Temperatur normal. Hämoglobin 70—80 Proz. Rote Blutkörper 3 800 000. Weiße Blutkörper normal. Die Atmung ist etwas oberflächlich. Beim Essen hat Pat. abnorme Geschmacksempfindungen.

Operation: Von den Symptomen ist einzig der Exophthalmus nicht stark ausgesprochen. Die Pat. fühlt sich nach der stattgehabten Ruhekur viel besser, allerdings ist die Besserung nur subjektiv. Es wird ihr, da die Oberhörner hauptsächlich vaskulös erkrankt sind und da eine Besserungstendenz vorhanden ist, die Ligatur beider Arteriae superiores angeraten. Die Operation ist ziemlich leicht und es wurden die 2 sehr großen oberen Arterien über dem Oberhorn ligiert.

Verlauf: Die Heilung ist eine tadellose. Keine Temperaturerhöhung. Puls nicht abnorm frequent. Pat. hat sehr heiß und schwitzt stark. Klagt die ersten Tage über Kopfschmerzen.

Pat. steht am 7. Tage auf und wird nach 14 Tagen entlassen.

Entlassungsstatus: Die Struma ist etwas, aber nicht bedeutend, beiderseits zurückgegangen. Die Konsistenz ist derb, nicht mehr elastisch. Geräusche und Schwirren haben aufgehört. Pat. ist sehr froh, daß das Klopfen aufgehört hat. Der Puls ist zwischen 90 und 100, Kopfschmerz verschwunden, kein Schwindel. Blick entschieden ruhiger. Aufregung geringer. Tremor und Schweiße unverändert. Der leichte Exophthalmus ist verschwunden, die übrigen Augensymptome bestehen noch.

Nach $3^1/_2$ Jahren kommt die Pat. wieder auf die Klinik mit der Bitte, ihr die Struma aus kosmetischen Gründen zu entfernen. Sie giebt an, daß der Kropf erst ziemlich klein geworden sei und sich dann ruhig verhalten habe, daß aber im letzten Frühjahr wieder Wachstum eingetreten sei, ohne ihr bekannte Ursache, daß aber diesmal die linke Halsseite größer geworden sei. Irgendwelches Klopfen oder Sausen sei seit der Operation nie mehr aufgetreten. Von diesem Zeitpunkt ab seien alle ihre früheren Beschwerden zurückgegangen und seither, auch seit dem neuen Wachstum des Kropfes, nicht wieder aufgetreten. Die Pat. geht seit 3 Jahren ihrem Beruf ganz unbehindert nach. Die Menses sind bedeutend stärker geworden und treten jetzt alle 3 Wochen ein, ohne Beschwerden. Als einziges von ihrer früheren Krankheit sei noch der starke Schweiß geblieben.

Status: Am Halse beiderseits unter dem Kieferwinkel, lineäre mit der Haut bewegliche Narben. Der linke Strumalappen hat an Größe zugenommen, er hat jetzt die Größe eines guten Gänseeies, ebenso hat der Knoten im Isthmus zugenommen, er ist jetzt hühnereigroß. Der rechte Lappen hat stets noch bedeutende Größe, ist jedoch ganz deutlich, namentlich im Oberhorn kleiner geworden. Seine Größe ist jetzt $1^1/_4$ Hühnerei. Unter den beiden Narben fühlt man beiderseits die Arteria thyreoidea superior central, deutlich und stark pulsieren. Peripher fühlt man auf der medianen Seite des Oberhorns beiderseits einen ganz dünnen pulsierenden Strang, über dem ein leises systolisches Blasen beiderseits hörbar ist. Sonst keine vaskulösen Symptome.

Das Herz von normaler Größe mit leisem systolischen Blasen an der Basis. Der Puls von gutem Umfang und Spannung, bei der Untersuchung 90, sinkt aber am Morgen bei Ruhe auf 70. Von Exophthalmus ist nichts vorhanden, Blick normal. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen fehlen. Die ausgestreckten Hände zeigen keinen Tremor. Pat. ist bedeutend ruhiger, sieht sehr gut aus. Panniculus zugenommen. Keine Diarrhöen, Pat. klagt im Gegenteil über Obstipation. Die Haut an Händen und Füßen ist sehr feucht. Die Behaarung an Vorderarmen und Unterschenkeln gleich geblieben, am Kopf nicht verändert. Schlaf gut, kein Schwindel.

Operation: Excision der linken Strumahälfte und des Isthmus. Die Operation ist blutig, da die Gefäße zerreißlich sind. Das Oberhorn zeigt Verwachsungen, das Unterhorn nicht. Es ist sehr auffällig, wie stark die Venen entwickelt und gefüllt sind. Das Blut spritzt bei der Eröffnung heraus. Die Arteria thyreoidea inferior hingegen ist klein.

Verlauf gut, es tritt ein kleines Hämatom ein. Die Temperatur steigt bis 38,9. Puls dagegen nicht über 96. Primaheilung. Keine sonstigen postoperativen Erscheinungen. Die Stimme ist heiser, das linke Stimmband ist paretisch. Nach 14 Tagen Entlassung, keine Veränderung der rechten Struma, sonst Status idem.

2 Jahre nach der zweiten Operation zeigt sich die Pat. wieder, weil sie Angst hat, daß der rechtsseitige Kropf wieder wächst und weil sie seit wenigen Wochen während der Menses etwas Herzklopfen verspürte und die Hände etwas zitterten. Pat. giebt an, sie habe damals, da sie ein Wachstum des Kropfes befürchtete, von sich aus Thyreoidinpillen genommen, habe sich aber bald unwohl gefühlt und die Pillen weggelassen.

Status: Die rechte Struma ist gut eigroß, zeigt dieselben Charaktere wie vor 2 Jahren, die mediane Arterie ist noch fühlbar und das Geräusch über ihr erscheint eher stärker, als damals. Herz normal, ohne Geräusche, Puls 77, kein Exophthalmus, kein Tremor. Haut feucht. Verdauung normal, stets etwas Verstopfung. Kein Kopfweh, Schwindel oder Aufregung vorhanden. Stimme klar. Pat. ist sehr blaß, aber kräftig, Panniculus gut entwickelt. Hämoglobin 80 Proz.

Pat. wird mit dem Rate, keine Thyreoidinpillen mehr zu schlucken, entlassen und soll sich bald wieder zeigen, da eventuell noch die mediane Arterie am rechten Oberhorn ligiert werden könnte. 1 Jahr später, also $7^1/_2$ Jahre nach der ersten Operation, ist die Pat. ganz wohl und zeigt gar keine Symptome Basedow'scher Krankheit. Die Struma unverändert, das Blasen über der medianen Arterie ganz leise.

Fall 42. 41-jähr. verheiratete Dame, hat ihre Heimat am Meere, Menses waren stets normal. Vor 11 Jahren hat die Pat. einmal geboren,

die Geburt war sehr schwer, das Kind kam tot zur Welt. Während der Schwangerschaft bemerkte sie zum erstenmal eine Anschwellung ihres sonst normalen Halses, zugleich traten etwas Atembeschwerden ein und starkes Herzklopfen und Kongestionen, jedoch traten diese nur rechts ein und die Pat. giebt an, daß sie schon seit den Mädchenjahren nur rechts geschwitzt habe und rechts mehr errötet sei. Diese Symptome verloren sich während des Wochenbetts, mit der Abnahme, ja dem Verschwinden der Struma. Vor 6 Jahren litt die Pat. längere Zeit an Magenbeschwerden mit Blutungen, auf Diät und längere Bettruhe besserte sich der Zustand. Bis vor 1 Jahre war sie danach vollständig gesund. Jetzt trat ohne bekannte Ursache Schwellung des Halses ein, zugleich ein Schmerz hinter den Augen und ein Gefühl, als ob dieselben vortreten müßten. Es trat starkes Herzklopfen ein, starke Wallungen nach dem Kopfe, starke Nervosität und Aufregung, Schlaflosigkeit, lancinierende Schmerzen in den Beinen. Oedeme der Beine, Tremor der Hände, Angina pectoris-Anfälle, starke Schweiße, am Kopf nur rechts. Die Stimme wurde ab und zu heiser. Die Haare fielen ihr in kurzer Zeit sämtlich aus, so daß sie vollständig kahl wurde, das Haar war trocken. Pat. magerte sehr stark ab, wurde sehr blaß, schwach und müde. Die Menses wurden schwach. Pat. bekommt jetzt Schafsschilddrüsentabletten, 3 Stück täglich; muß aber bald damit aufhören, da alle Symptome sich verschlimmern und sie namentlich sehr aufgeregt, mager und elend wurde, zu den übrigen Symptomen trat noch starkes Nasenbluten hinzu. Pat. hält sich jetzt vollständig ruhig und gebraucht im Sommer eine Wasserkur. Der Zustand bessert sich bedeutend; die Struma geht jedoch nicht wesentlich zurück, und da auch die anderen Symptome nicht ganz weichen, kommt Pat. zur Operation her.

Status: Am Halse beiderseits eine sehr bedeutende Struma, von etwa Faustgröße, aber länglich, sie ist multituberös, von auffallend derber Konsistenz, die Knoten sind klein. Man fühlt die Arteria superior beiderseits stark dilatiert über die Struma herunterziehen, sie pulsiert sehr stark, ebenso pulsiert die ganze Struma. Geräusche sind keine hörbar. Die Hautvenen sind teilweise dilatiert. Herz von normaler Größe, zeigt systolisches Blasen über der Spitze und Basis, Spitzenstoß ziemlich stark hebend. Puls etwas schnellend, im Mittel 96. Kein deutlicher Exophthalmus. Pat. kann gar nicht konvergieren. Graefe's und Stellwag's Symptom fehlen. Die Conjunctiven sind injiziert. Die rechte Wange ist röter als die linke und wärmer, sowie feuchter. Pat. ist sehr schwach. Gegenwärtig sind spärliche, trockene Kopfhaare vorhanden, von dunkler Farbe, die Haut ist überall trocken. Leichter Tremor beider Hände. Rechtsseitige Wanderniere. Descensus uteri. Im Urin nichts Abnormes. Temperatur normal.

Operation: Excision des rechten, auf die Trachea drückenden Lappens und Resektion des linken Unterhorns. Die Struma ist sehr reich an Gefäßen. Primaheilung ohne Komplikationen. Entlassung nach 14 Tagen. Keine postoperativen Erscheinungen.

Entlassungsstatus am 14. Tage nach der Strumektomie. Tachykardie auf 80 gesunken. Schwitzen und Tremor etwas geringer, noch leicht aufgeregt, aber subjektives Wohlbefinden. Stellwag's Symptom unverändert.

3 Jahre nach der Operation wird ein Status von Prof. Kocher aufgenommen: Es besteht kein Basedow-Symptom mehr, die Pat. giebt an, daß kurz nach der Entlassung alle Beschwerden aufgehört haben und

seither nicht wieder aufgetreten sind. Die linksseitige Schilddrüse ist kleiner, von derber Konsistenz. Zu bemerken ist der reichliche Haarwuchs und daß die Menses normal stark sind.

Fall 43. 32-jähr. unverheiratete Frau, stammt aus einer exquisiten Kropfgegend, in ihrer Familie sind zahlreiche Strumen. Eine Schwester litt einmal an einer akuten Psychose, ist aber seither gesund. Pat. war als Kind gesund, wurde mit 17 Jahren menstruiert, Menses stets schwach. Ihre jetzige Krankheit begann vor einem Jahre mit Appetitlosigeit, Mangel an Energie und Schwäche. Darauf erfolgte Fieber, mit Schmerzen in den Gliedern und Husten, wahrscheinlich Influenza. Nach 2 Wochen war diese akute Erkrankung abgelaufen, aber Pat. erholte sich nicht, sie blieb sehr schwach und magerte eher noch mehr ab. Oft fühlte sie ein Spannen im Nacken, ein Ziehen mit ausstrahlenden Schmerzen in beiden Armen. Häufiges Herzklopfen, Erbrechen ohne Ursache. Es trat starker Schweiß am ganzen Körper ein, namentlich wenn das Ziehen in den Armen auftrat. Diese Anfälle wurden in der Folge häufiger, stellten sich meist abends ein, nach der tonischen Kontraktion der Muskeln stellten sich klonische ein, und zuletzt ein Tremor des ganzen Körpers. Später änderten sich diese Anfälle insofern etwas, als sie eigentlich nur noch in einem Tremor des ganzen Körpers bestanden. Jedoch verschlimmerte sich jetzt der Zustand zwischen den sogenannten Anfällen. Es trat Klopfen im Halse und in den Schläfen ein zugleich mit Ohrensausen, ohne daß Pat. eine Geschwulst am Halse bemerkte. Tremor der Hände, Herzklopfen, Schwitzen und große Aufregung, mit Hitzegefühl verbunden, Kongestionen bestanden jetzt fast konstant. Der Schlaf wurde schlecht, oft trat Schwindel ein, Pat. konnte nicht mehr fixieren, sie bekam Doppelbilder und Thränen der Augen. Ihre Umgebung machte sie jetzt aufmerksam, daß sie einen starren, wilden Blick habe und die Augen herauträten. Die Menses, welche stets schwach waren, hörten jetzt fast auf. Therapeutisch wurde nichts gethan. Pat. konnte ihrer Beschäftigung nicht mehr nachkommen und bemerkte ein Schwanken der Krankheitssymptome, welche bei Anstrengung stets stärker wurden. Vor wenigen Wochen konsultierte sie einen Arzt, der sie auf ihre Struma aufmerksam machte und den Spitaleintritt empfahl.

Status: Die Schilddrüse ist in allen Teilen und Dimensionen ziemlich gleichmäßig gut um das Doppelte der Norm vergrößert. Auffallend ist ein fingerdicker, langer Processus pyramidalis. Die Struma hat den Charakter einer Struma colloides mit multiplen kleinen Knoten. Die Konsistenz ist eine derbe. Die rechte Arteria superior ist stark vergrößert fühlbar bis weit auf die Strnma hinunter, links ist sie auch fühlbar, aber weniger vergrößert. Eine Pulsation der Struma ist nicht vorhanden. Nirgends sind Geräusche wahrzunehmen. Das Herz erscheint etwas klein, der Spitzenstoß nicht besonders stark. Herztöne meist rein. Hie und da ein feines systolisches Blasen an der Spitze hörbar. Der Puls ist klein, von geringer Spannung, Frequenz 80 bis 92, während der Anfälle sehr frequent, fast unzählbar. Das Gesicht cyanotisch, sehr feucht. Die Augen kaum vortretend, der Blick ist ängstlich, beim Fixieren, das kaum möglich ist, starr. Stellwag's Symptom ausgesprochen. Graefe's fehlt. Die Temporalarterien sind geschlängelt sichtbar, ihre Wandung ist jedoch nicht verdickt. Die Zunge zittert beim Herausstrecken ziemlich stark. Die ausgestreckten Hände zeigen feinen Tremor. Die Kopfhaare sind sehr spärlich, die Haut überall bräunlich, sehr zart, überall feucht. Die Leber

ist etwas vergrößert, Pat. hat oft etwas Dyspnoë, namentlich abends beim Niederlegen. Dann klagt sie über Ziehen in den Armen, sie werden steif gehalten und nach kurzer Zeit treten klonische Kontraktionen ein. Pat. schwitzt dann überaus stark. In kurzer Zeit ist sie ruhig. Oedeme sind keine vorhanden. Im Urin nichts Abnormes. Starke Vermehrung der Phosphate. Temperatur normal. Hämoglobin 80 bis 90 Proz. Keine hysterischen Stigmata. Pat. ist ziemlich mager.

Verlauf: In anbetracht, daß die BASEDOW-Symptome nicht sehr ausgesprochen sind, ja daß erst ein Zweifel bestand, ob man wirklich von BASEDOW sprechen könne, in Anbetracht ferner, daß die Struma, außer der Vergrößerung der Arterien, keine vaskulösen Erscheinungen darbot, in Anbetracht endlich, daß die Pat. zeitweise Tetaniekrämpfe hat, wird von einer Operation Abstand genommen und der Pat. Thyreoidin gegeben. Sie erhält zunächst kleine, dann etwas größere Dosen, leider ist nur die Pillenzahl, nicht der Thyreoidingehalt der Pillen verzeichnet.

Erfolg: Die Anfälle werden seltener, das Zittern geringer. Appetit besser. Die Struma bleibt unverändert. Der Puls durchschnittlich auf 90. Die Schweiße blieben gleich. Das Geräusch am Herzen ist jetzt konstant hörbar. Es treten Oedeme der Beine auf. Die Erregung der Pat. ist dieselbe, sie fühlt sich jedoch, da die Anfälle seltener sind, das heißt nicht jeden Abend eintreten und sie deshalb besser schläft, viel besser und verläßt das Spital ohne Wissen des Arztes in einer Kürze. Genau nach 2 Jahren kommt die Pat. wieder. Sie hat damals die Thyreoidinpillen zu Hause fertig gebraucht, die Anfälle seien während dieser Zeit nicht mehr aufgetreten, dagegen habe die Schwäche zugenommen. In den 2 Jahren trat keine wesentliche Aenderung in ihrem Befinden ein, im Winter war sie stets besser. Bald nach dem Aussetzen des Thyreoidins traten die Anfälle wieder auf in der früheren Weise und zwar fast stets, wenn Pat. sich niederlegte; es wurde deshalb der Schlaf wieder schlecht und Pat. wurde aufgeregter. Neue Symptome sind nicht aufgetreten. Eine Veränderung der Augen wurde nicht bemerkt. Stets verspürt die Pat. bei Anstrengung Klopfen im Halse und Kopfe und starkes Herzklopfen und muß deshalb jegliche Arbeit bleiben lassen.

Status: Im Status hat sich fast nichts verändert, die Arteria thyreoidea superior dextra stets stark fühlbar, pulsiert etwas mehr, als vor 2 Jahren. Das Volumen und die Konsistenz der Struma sind ganz dieselben geblieben. Immerhin erscheint die Struma tiefer nach unten zu reichen. Auch jetzt keine Verdickung der Radialis und der geschlängelten Temporalarterien. Beim Kneifen der Halshaut tritt sehr prompte Verengerung der Pupillen ein. Die Augen haben einen eigentümlichen Glanz, der Blick ist sehr unnatürlich. Jetzt ist auch GRAEFE's Symptom deutlich vorhanden. Hitzegefühl wechselt mit Kälte ab. Keine Oedeme. Die Atmung ist etwas oberflächlich. Die Leber stets vergrößert. Der Puls hat entschieden bessere Qualitäten, als früher. Die Frequenz ist zwischen 80 und 90, steigt aber bei jeder Anstrengung über 100, ja bis 120. Die Hände sind cyanotisch, feucht und kalt anzufühlen, zittern ziemlich stark, ebenso die emporgehaltenen Beine. Pat. ist sehr mager, hat gar keinen Panniculus mehr, hat an Gewicht abgenommen. Die Haare sind sehr spärlich und trocken. Menses stets ganz schwach. Appetit null. Starken Durst. Im Urin sind die Phosphate eher noch stärker vermehrt, im Durchschnitt, als das letzte Mal. Sonst nichts Abnormes. Temperatur normal. Noch treten hie und da die Anfälle mit Konvulsionen auf, doch

sind die tonischen einleitenden Kontrakturen weniger deutlich zu beobachten.

Operation: Es wird der Pat., welche dringend Operation wünscht, die Ligatur der Arterien vorgeschlagen, allerdings ohne Zusage einer Heilung der Krankheit durch die Operation. Es wurden rechts Arteria superior und inferior, welche beide stark vergrößert sind, ligiert. Die Struma nimmt nach der Ligatur an Volumen sichtlich ab. Es wird noch die Arteria superior sinistra, welche auch über die der Struma entsprechende Größe erweitert ist, ligiert.

Verlauf: Nach der Operation ist die Pat. etwas aufgeregt, klagt starke Schmerzen in Zähnen, im Kopf, in den Ohren, im Nacken und namentlich in den Armen. Eigentliche tetanische Krämpfe treten nicht auf. Der Verlauf ist ein ganz guter. Die Schmerzen schwinden allmählich in 8 Tagen. Primaheilung. Nach 18 Tagen Entlassung. Pat. hat keine Zitteranfälle mehr gehabt. Puls ganz ruhig. Am Herzen kein Geräusch. Sie fühlt sich sehr wohl. Tremor der ausgestreckten Hände gleich. Der Blick ist entschieden ruhiger und normaler. Die Struma ist bedeutend kleiner, kaum mehr über das Normale vergrößert. Pat. schwitzt weniger und schläft gut.

Ein Jahr nach der Operation giebt die Pat. an, daß sie jetzt ihrer Arbeit wieder nachging seit dem Spitalaustritt und es gut konnte, fühlt sich jedoch bei Ueberanstrengung noch schwach und zittert dann auch ein wenig. Im übrigen fühlte sie sich soviel als gesund.

Die Schilddrüse ist beiderseits klein, körnig, keine Arterien zu fühlen. Herz und Puls normal. Puls 70—80, soll bei Ueberanstrengung noch frequent werden. Tremor ist in der Ruhe nicht mehr merklich, bei Anstrengung sichtbar. Die Haut ziemlich trocken. Die Augen normal, Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom nicht nachweislich. Anfälle sollen noch hie und da auftreten. Pat. sieht gut aus, ist etwas weniger mager. Haut blaß, weniger braun. Durst geringer.

Die Pat. stellt sich 3 Jahre nach der Operation wieder und giebt an, daß sie ihrer Arbeit stets nachgegangen ist, daß sie aber nicht stets wohl war, indem sie leicht müde wird und stärkere körperliche Anstrengung nicht vertragen kann. In den ersten 2 Jahren soll dies besser gewesen sein. In den letzten Zeiten soll sie überhaupt etwas langsam geworden sein, das Gedächtnis soll abgenommen haben und ihr die Arbeit überhaupt weniger leicht von statten gegangen sein. Seither hat sie auch sehr viel kalt und hat den ganzen vergangenen, sehr warmen Sommer durch an Kälte gelitten. Im ferneren sind jetzt wieder Anfälle aufgetreten in stärkerem Maße, ganz aufgehört haben dieselben überhaupt nie. Gegenwärtig kommen sie zu beliebiger Stunde und leiten sich ein mit starken, schmerzhaftem Ziehen in Armen und Beinen, welche steif werden und worauf ein allgemeiner Tremor mit Herzklopfen eintritt. Schwitzen tritt dabei nicht mehr auf, wie dies früher der Fall war. In der letzten Zeit mehren und steigern sich namentlich die tonischen Konvulsionen. Im übrigen hat die Pat. nichts zu klagen, die Haare fallen ihr noch hie und da aus, sie sind sehr trocken. Die Menses hingegen sind stärker geworden, treten sogar oft zu früh ein.

Pat. hat noch einmal Mittel gebraucht, wahrscheinlish Natr. phosphor., wodurch die Anfälle etwas seltener geworden sein sollen. Pat. ist im Gegensatz zu früher viel verstopft, sie schwitzt wenig, oft sollen die Augenlider anschwellen.

Status: Die Pat. ist etwas blaß, aber dicker, als zur Zeit der Ope-

ration. Das Gesicht ist nicht gedunsen, die Augenlider nicht angeschwollen. Am Halse ist eine lineäre, leicht mit der Haut verschiebliche Narbe vorhanden. Die rechte Schilddrüse ist länglich, eng der Trachea anliegend. körnig, von fester Konsistenz, kaum von der Größe eines normalen Lappens, die linke Seite noch etwas kleiner, von derselben Beschaffenheit. Keine vaskulären Symptome. Das Herz zeigt normale Größe, Spitzenstoß kaum sichtbar im 5. I.C.R. Geräusche sind keine wahrzunehmen. Puls 80, von guter Qualität, etwas klein. Der Blick ist ruhig, von Aengstlichkeit nichts mehr. Ein Exophthalmus ist nicht mehr vorhanden. Der vordere Pol des Bulbus steht rechts 11, links 10 mm vor dem äußeren knöchernen Orbitalrand. Die Lidspalte zeigt normale Weite, keine sonstigen Augensymptome. Lider nicht geschwollen.

Ein Tremor der Finger ist nicht vorhanden. Die Haut ist sehr trocken, namentlich an den Streckseiten. Die Hände cyanotisch, blau, kalt, ebenso die Füße. Die Mammae haben etwas zugenommen, sind jedoch nicht voll. Die Zunge ist trocken, rissig, zittert nicht. Bei Druck auf das Gefäßnervenbündel des Sulcus bicipitalis int. tritt ein Spannen in den Fingern ein, sie werden ausgestreckt und steif gehalten, eine deutliche Geburtshelferstellung tritt nicht ein. Chvostek's Zeichen ist nicht vorhanden. Keine Oedeme an den Beinen. Die Intelligenz der Pat. hat entschieden abgenommen, sie ist in allen ihren Bewegungen sehr langsam. An beiden Armen ist die Haut der Dorsalseite der Vorderarme geschwollen, wie infiltriert, jedoch bleibt der Fingereindruck nicht bestehen. Pat. weiß nicht, wie lange sie diese Schwellung schon hat.

Fall 44. 53-jähr. verheirateter Herr, stammt aus einer Familie, in der Herzleiden vorhanden sind und Strumen. Ein Bruder des Pat. leidet an denselben Symptomen, wie er, er verträgt eine Jodbehandlung seines Kropfes durchaus nicht. Die Heimat des Pat. ist reich an Strumen. Pat. glaubt schon während der Schulzeit eine Struma gehabt zu haben, jedenfalls wurde jährlich eine Zeit lang etwas für den Kropf eingerieben. Pat. war mit Ausnahme von Hämorrhoidalbeschwerden stets gesund. Vor 5 Jahren traten die ersten Symptome der jetzigen Krankheit auf, wie Pat. sagt nach Ueberanstrengung. Sie bestanden in Müdigkeit, Aufregung und Tremor der Hände, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Schweißen, unmotivierten Diarrhöen. Auf eine Kaltwasserkur hin wurde Pat. wieder hergestellt und bis vor 3 Jahren blieb er gesund. Jetzt stellten sich ganz dieselben Beschwerden wieder ein, zugleich mit Appetitlosigkeit und exquisiter, psychischer Erregung. Ein Arzt machte ihn auf seinen Kropf und auf die Tachykardie aufmerksam und bezog die Beschwerden hierauf. Nach 3-monatlicher Kur wurde auch jetzt der Pat. wieder hergestellt. Es wiederholten sich aber die Anfälle und wurden häufiger und intensiver, zugleich mit Zunahme seines Halses und Pat. kommt zur Operation her.

Die Schilddrüse ist in allen ihren Teilen bedeutend vergrößert, rechts von Zungenbeinhöhe bis ins Jugulum reichend, links gänseeigroß. Die Konsistenz ist überall eine derb-elastische, die linke Hälfte etwas weicher. Beide Arteriae superiores sind stark vergrößert fühlbar. Die Venen etwas ausgedehnt, zeigen Pulsation. Keine Dyspnoë, auch nicht bei Druck auf die Struma. Herz von normaler Größe, ohne Geräusche. Puls von guter Qualität, 100 im Mittel, steigt aber bei Anstrengung auf 120. Die Haare sind spärlich, dünn, ebenso die Augenbrauen. Pat. ist sehr mager, doch erscheinen die Muskeln gut entwickelt. Leichter Tremor beider Hände. Keine Oedeme. Haut feucht. Pat. leidet an profusen Diarrhöen. Tem-

peratur normal. Im Urin nichts Abnormes. An den Augen nichts Abnormes. Nebenbefund: Luxatio cubiti inveterata.

Operation: Da angenommen werden kann, daß es sich um anfallsweisen Basedow handelt, allerdings ohne Exophthalmus, so wird dem Pat. die Strumektomie vorgeschlagen, in der Hoffnung, daß dann die Anfälle ausbleiben werden.

Operation: Excision der rechten Struma. Die Gefäße finden sich stark erweitert und sehr zahlreich, Arterien und Venen. Die Struma ist hart und zeigt auch auf dem Durchschnitt starke Vermehrung des Bindegewebes.

Verlauf: Die Temperatur ist die ersten 2 Tage erhöht bis 38,4. Pat. ist sehr aufgeregt und schwitzt stark. Puls sehr hoch, bis 140. Die Wunde ist infiziert, nach 10 Tagen ist sie geschlossen. Der Recurrens ist paretisch.

Entlassungsstatus 10 Tage nach der Operation: Puls zwischen 90 und 100. Kein Herzklopfen mehr. Pat. ist weniger aufgeregt, fühlt sich kräftiger. Zittern und Kopfschmerz sind geringer geworden. Subjektiv fühlt sich Pat. bedeutend gebessert.

Status 3 Jahre nach der Operation von Prof. Kocher aufgenommen: Struma unverändert. Der Puls zwischen 75 und 85. Sämtliche Symptome der Krankheit sind verschwunden. Besonders sei noch angegeben, daß die große Müdigkeit auch ganz aufgehört hat, daß Pat. jetzt 3 Stunden nacheinander ohne Ermüdung gehen kann. Pat. giebt an, daß die Heilung wenige Wochen nach seiner Entlassung aus dem Spital vollständig gewesen sei und seither nie mehr Symptome der Krankheit sich gezeigt haben, auch nicht anfallsweise.

Fall 45. Die 20-jähr. unverheiratete Dame stammt aus einer etwas nervösen Familie. Ein Bruder hat dasselbe Leiden wie sie, aber in weit geringerem Maße. Der Vater starb an Carcinom. Pat. soll früher chlorotisch gewesen sein. Die Menses traten spät ein, waren eher unregelmäßig mit Beschwerden verbunden. Die Krankheit entwickelte sich im Anschluß an die Chlorose ganz allmählich, zuerst mit Herzklopfen, Anschwellen des Halses und Schwäche, später Haarausfall, Exophthalmus, starke Aufregung, Kopfschmerz, Oedeme, Erbrechen, Diarrhöen, Schlaflosigkeit, Abmagerung, übermäßigen Durst und Hunger. Die Symptome nahmen allmählich zu und ließen sich durch Nervina nur wenig beeinflussen.

Status: Am Halse eine diffus kolloide Hypertrophie beider Schilddrüsenlappen, rechts größer und namentlich ins Jugulum hineinragend. Die Arteria superior ist beiderseits deutlich fühlbar, über ihr ist ein systolisches, starkes Blasen hörbar, schwächer ist es auch über der ganzen Struma hörbar. Die Konsistenz der Struma ist eine derb-elastische. Herz von normaler Größe, zeigt an der Basis starkes, systolisches Blasen. Der Spitzenstoß ist stark hebend. Der Puls ist schnellend, sehr frequent, bis 120 in der Minute. Beiderseits deutlicher Exophthalmus. Die Lider geschwollen. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen vorhanden. Der Blick ist sehr ängstlich. Die Augenbrauen spärlich behaart. Kopfhaare spärlich, stellenweise grau. Die Haut ist zart, aber nicht abnorm feucht, die Finger schlank, sehr spitz. Die Zunge zeigt leichten Tremor. Tremor der Hände ist nicht vorhanden. Oedeme beider Beine. Im Gesicht etwas braune Pigmentierung. Die Pat. ist sehr mager, Muskulatur schwach,

Panniculus fast verschwunden. Menses schwach. Urin normal. Temperatur ebenso.

Operation: Da die rechte Struma tief nach unten reicht, wird sie excidiert, da aber auch links vaskulöse Symptome vorhanden sind, so wird die linke Arteria sup. noch ligiert. Die Gefäße sind erweitert und zahlreich, leicht zerreißlich. Das Blut scheint langsam zu koagulieren. Komplikationen treten keine ein.

Der Verlauf ist ein ganz guter. Heilung per primam. Keine postoperativen Erscheinungen. Ein Entlassungsstatus ist nicht notiert.

5 Jahre nach der Operation giebt die Pat. an, daß von dieser weg die Besserung eingesetzt und fortgeschritten sei, ganz geheilt fühle sie sich erst seit 2 Jahren. Sie ist jetzt seit 4 Jahren verheiratet und hat eine Frühgeburt mit schweren Komplikationen durchgemacht im ersten Jahre und glaubt, daß deshalb die Heilung nicht rascher eingetreten sei, da sie danach sehr schwach war. Medikamente für Basedow-Symptome wurden keine gebraucht.

Status von Prof. Kocher aufgenommen: Von Schilddrüse ist rechts nichts mehr zu fühlen, links nur ein kleiner, ziemlich derber Lappen vorhanden, der keine vaskulären Symptome zeigt, das Herz zeigt normale Grenzen und keine Geräusche. Der Puls bei der Untersuchung 88, soll in der Ruhe stets zwischen 70 und 80 sein. Ein leichter Exophthalmus ist noch vorhanden, derselbe soll noch seit der Frühgeburt jedoch bedeutend zurückgegangen sein. Sonst keine Augensymptome mehr. Lider nicht mehr geschwollen. Blick ruhig. Augenbrauen kräftig. Haare reichlich, von dunkler Farbe. Auch jetzt ist die Haut nicht besonders feucht. Kein Tremor der Hände. Keine Oedeme. Die Pigmentierung des Gesichtes ist verschwunden. Menses treten eher etwas häufiger ein, sind nicht stark. Pat. sieht sehr gut aus, ist kräftig. Panniculus wieder kräftig. Pat. hat nie mehr Erbrechen oder Diarrhöen.

Fall 46. 42 Jahre alte, verheiratete Dame, war schon als Mädchen nervös und litt viel an Migräne. Vor 8 Jahren trat bei ihr eine Schwellung des Halses ein, die ganz allmählich zunahm, ohne Beschwerden zu machen. Die Menses hat Pat. seit dem 14. Jahre regelmäßig. Sie hat 9mal geboren. Während Menses und Schwangerschaft hat sie nie eine Veränderung ihres Halses beobachtet. Ein Onkel und beide Schwestern der Pat. hatten Strumen, die alle auf Jodbehandlung wichen. Beide Eltern starben an Carcinom, sonst in der Familie nur häufig Nervosität zu finden. Als Kind hatte Pat. Masern und Diphtherie, häufig litt sie an Muskelrheumatismen. Hie und da litt sie an halbseitigen Parästhesien.

Vor 3 Jahren begann ihre Basedow'sche Krankheit mit häufigem Herzklopfen und frequentem Puls, es folgte damals ihre 9. Schwangerschaft und Geburt, welch' letztere wegen Querlage sehr schwer war. Während des Wochenbettes wurden die Symptome stärker, Pat. wurde außerordentlich nervös und auch psychisch deprimiert. Schwitzte abnorm. Wenn Pat. sich ruhig hielt, so waren die Symptome stets geringer, bei jeder Aufregung traten sie heftig ein. Vor 1 Jahre trat infolge stärkerer Anstrengung in der Haushaltung und großer Aufregung Verschlimmerung ein, jetzt trat Exophthalmus und Tremor auf, große Abmagerung und Schwäche, Haarausfall, Erbrechen und Diarrhöen. Höhen- und Meerluftkur brachte wenig Besserung, die psychischen Symptome nahmen auch zu. In den letzten 5 Wochen, als die Pat. wieder einen Aufenthalt am Meere machte, erreichten die Symptome ihren Höhepunkt. Die Struma hat in diesen letzten 3 Jahren an Volumen nicht bedeutend zugenommen, dagegen

verspürt Pat. stets ein Klopfen im Halse, was früher nicht der Fall war, es ist dies Morgens am stärksten und oft begleitet mit Ohrensausen und Schwindel. Ein Arzt, der die ganze Sache auf die Struma zurückführt, sendet die Pat. her.

Status: Am Halse finden sich beide Schilddrüsenhälften vergrößert, die Lappen sind außerordentlich lang, reichen vom Kieferwinkel bis ins Jugulum. Sie entsprechen einer grobhöckerigen, derb-elastischen Kolloidstruma. Die rechte Arteria thyreoidea sup. ist stark vergrößert fühlbar, die linke wenig kleiner. Die Venen nicht sichtbar. Ueber beiden oberen Arterien ist ein systolisches Blasen hörbar, rechts stärker, hier ist es auch leise über dem übrigen Tumor hörbar. Die rechte Struma macht Drucksymptome.

Das Herz nach links dilatiert, zeigt Verstärkung des 2. Pulmonaltones, starkes systolisches Geräusch über der Spitze, schwächer über der Basis. Puls von guter Qualität, morgens 100, abends 90. Bei geringer Anstrengung höher steigend. Ein deutlicher Exophthalmus ist jetzt nicht vorhanden. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom sind dagegen deutlich. Der Blick ist sehr ängstlich, oft wild. Das Gesicht leicht injiziert. Augenbrauen spärlich, Haupthaar ebenso, stellenweise grau, Haare trocken. Beide Hände zeigen starken Tremor, ebenso die Zunge. Pat. ist mager, die Muskulatur aber noch ziemlich gut entwickelt. Haut überall naß. Die Menses sollen jetzt sehr schwach sein. Pat. ist sehr aufgeregt und kann sich nicht ruhig halten. Hämoglobin 70—80 Proz. Urin und Temperatur normal. Per vaginam nichts Abnormes, es besteht starker Fluor albus.

Da die rechte Struma auf die Trachea drückt, so wird die Excision derselben gemacht.

Die Operation ist sehr blutig, der Strumaknoten verkleinert sich successive während der Operation bis auf $^2/_3$ seines früheren Volumens, eine Arteria thyreoidea ima wird noch unterbunden. Primaheilung. Temperatur ist die ersten 2 Tage nach der Operation leicht erhöht bis 37,8, der Puls dagegen sinkt am Tage nach der Operation von dem früheren Mittel von 100 auf 80 und nach 7 Tagen auf 70 herunter. Sonst keine postoperativen Erscheinungen.

Entlassung nach 14 Tagen.

Entlassungsstatus am 14. Tage nach der Operation. Die linke Struma hat sich bedeutend zurückgebildet, kein Geräusch mehr über ihr hörbar. Puls 70—80 Schläge in der Minute, kein Herzklopfen mehr in der Ruhe, wohl noch beim Treppensteigen. Die Dilatation des Herzens nach links wie zuvor, systolisches Geräusch an der Spitze und verstärkter 2. Pulmonalton noch vorhanden. Hitzegefühl, Schweiße und Tremor verschwunden. Der ängstliche unstete Blick ist verschwunden, seit der Operation Psyche normal. Subjektives Befinden sehr gut.

1 Jahr nach der Operation wird von Prof. Kocher folgender Status aufgenommen: Die vergrößerte Schilddrüse links zeigt über der Arteria thyreoidea superior nur noch ein ganz leises Blasen. Die Vergrößerung des Herzens nach links besteht noch, ebenso das systolische Geräusch an der Spitze, das nach der Aorta hin noch leise hörbar ist, der 2. Pulmonalton verstärkt. Der Puls zwischen 70 und 80, hie und da bis 90, von guter Qualität, Kapillarpuls nicht mehr sichtbar. Herzklopfen bekommt Pat. bei starker Anstrengung stets. Exophthalmus fehlt, wie zuvor. Verdauung ganz in Ordnung. Die Schweiße und der Haarausfall haben ganz aufgehört, ebenso der Tremor. Der Schlaf ist jetzt sehr gut, Schwindel-

anfälle treten nicht mehr auf. Die melancholische Verstimmung, die Aengstlichkeit und die große Aufregung sind jetzt gänzlich geschwunden, die Pat. kann ihrer großen Haushaltung wieder, wie vor der Erkrankung, vorstehen. Die Menses sind bedeutend stärker geworden. Pat. hat an Gewicht beträchtlich zugenommen, die große Schwäche und stete Müdigkeit haben bedeutend abgenommen. Pat. giebt an, daß sie seit der Rückkehr aus Bern unverändert wohl gewesen sei. Sehr auffällig ist, daß sie in diesem Jahre mehrmals wieder die Migräneanfälle gehabt hat, die während der Krankheit ganz ausgeblieben waren.

Nach 2 Jahren zeigt sich die Pat. wieder. Sie ist infolge eines Genitalleidens etwas heruntergekommen und psychisch etwas affiziert. Im übrigen ist sie ganz gesund, es besteht kein Basedow-Symptom mehr. Das Geräusch über der linken Schilddrüse ist nicht mehr hörbar.

Fall 47. Basedow in Besserung, aber mit öfteren Recidiven.

31-jähr. Pat., ledig, stammt aus einer Strumagegend und hat seit frühester Jugend einen Kropf gehabt. Hereditär ist sie mit Struma nicht belastet, ein Bruder leidet sonst allein in der Familie an Kropf und klagt oft über Herzschwäche. Die Mutter war am Ende des Lebens pshychisch anormal. Die Struma der Pat. wuchs langsam. Jahrelange Jodsalbeneinreibungen. Zunahme der Struma während der Menses wurde konstatiert. Pat. strengte sich schon in jungen Jahren stark geistig an und kam durch Krankenpflege stark herunter. Damals zeigten sich: Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Zahnschmerz in allen Zähnen, ohne lokale Ursache, Müdigkeit, Aengstlichkeit, Aufregung. Dabei nahm die Struma etwas mehr zu, als zuvor. Dies war schon vor 9 Jahren. Nach 1 Jahr stellten sich Herzklopfen, Tachykardie und Abmagerung ein. Die Erscheinungen wurden anfallsweise stärker, steigerten sich nach den, durch den Tod der Eltern bedingten Anstrengungen und Aufregungen stark. Sie soll damals eine Endocarditis gehabt haben. Danach stellte sich Exophthalmus, Tremor, Schweiße, Diarrhöen, Haarausfall ein. Angeblich auf Einspritzungen von Nebennierenextrakt trat Besserung unter Abnahme der Struma ein. Von da an Schwanken, d. h. häufige Recidive, deren Intensität verschieden war. Zahllose therapeutische Maßnahmen wurden vorgenommen, nur eine konsequente Wasser- und Ruhekur hatte einen bedeutenden Effekt. Pat. nahm dabei in kleinen Dosen Thyreoidin, was sie vorher in großen Dosen wegen Zunahme der Symptome gar nicht vertragen konnte, und vertrug es jetzt gut. Auch nach dieser Zeit traten aber Recidive ein. Auf Thyreoidin wurden die vorher schwachen Menses stärker. Die Intensität der Recidive nahm wieder zu, sie stellten sich stets zur Zeit der Menses ein. Nun wurde die obige Wasser- und Ruhekur erneut und es trat wieder bedeutende Besserung ein. Jedoch zeigen sich bei Anstrengung, überhaupt beim Versuche der Arbeit stets wieder Beschwerden. Pat. kommt deshalb zur operativen Therapie hierher.

Status: Die Schilddrüse ist in toto vergrößert, sie zeigt die Form der Normalen und ist nur wenig über diese vergrößert, rechts etwas mehr als links. Beide Lappen und der Isthmus sind von sehr fester Konsistenz, gleichmäßiger Oberfläche, gut beweglich. Beide Arteriae superiores sind vergrößert fühlbar, über ihnen und der Struma keine Geräusche, keine Pulsation der Struma. Herz nach rechts und oben vergrößert, leises systolisches Blasen an der Spitze. Gesicht etwas injiziert. Puls zwischen 70 und 96, morgens etwas frequenter, nur schwer zu unterdrücken. Kein Kapillarpuls, Leber- oder Milzpuls, keine Geräusche über den großen Körper-

arterien, deutlicher Exophthalmus beiderseits, vorderer Pol der Cornea vom äußeren, knöchernen Orbitalwinkel, beim Blick geradeaus links 17 mm, rechts 14 mm. Klaffen der Lidspalte links 10 mm, rechts 12 mm. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen fehlen. Blick etwas starr und ängstlich. Untere Augenlider geschwollen. Kopfhaare etwas trocken, fallen wenig aus. Leichte bräunliche Pigmentierung um die Augen. Haut zart, weich, trocken, etwas gelbbraun. Keine Oedeme. Muskulatur gut entwickelt. Panniculus schwach. Temperatur eher etwas subnormal. Leichter Tremor beider Hände.

Da sich die Pat. wesentlich gebessert hat und auch die objektiven Symptome gering sind, da an der Schilddrüse, außer den vergrößerten Arteriae superiores keine vaskulären Symptome nachweislich sind, so wird nur die Unterbindung dieser 2 Arterien, von Einzelschnitten aus, im Stamme gemacht.

Operation ohne weitere Komplikation. Starke Hautblutung. Schmerzen traten im Moment der Ligatur in den Ohren auf, welche bis zum 3. Tage andauern. Sonst Verlauf ohne Fieber normal.

Entlassung 3 Wochen nach der Operation: Die rechte Schilddrüse hat an Volumen nicht merklich abgenommen, links ist sie vollständig zur Größe eines normalen Lappens zurückgegangen. Konsistenz beiderseits hart. Puls konstant, auf 80. Systolisches Blasen am Herzen besteht noch. Die Augen sind etwas zurückgewichen. Der Blick ruhiger. Hie und da leichte Zitteranfälle. Etwas Kopfschmerzen und Müdigkeit, sonst vollständiges Wohlbefinden.

Enduntersuchung 2 Jahre nach der Operation: Die Pat. giebt an, daß sie ihrer sehr anstrengenden Arbeit, die hauptsächlich in Korrespondenz und Kalkulatur besteht, seither ohne jegliche Beschwerden nachgehen könne. Das Einzige, was aber nur bei sehr großer Anstrengung eintrete und von kurzer Dauer sei, sei eine gewisse Schwäche, verbunden mit dem Gefühle der Herzbeklemmung. Seit der Operation sei die Besserung konstant fortgeschritten, die Pat. fühlt sich ganz geheilt. Die genannten Schwächezufälle werden stets seltener. Am auffälligsten ist der Pat. das vollständige psychische Wohlbefinden und die Wiederherstellung der ganzen Arbeitskraft, die im Vergleich zu früher 3mal so groß sei. Geistig ermüde die Pat. überhaupt nicht mehr.

Status: Die Struma gleicht an Größe und Form einer normalen Drüse, links noch etwas größer als rechts. Die Konsistenz ist viel weniger hart, sie gleicht mehr der einer normalen Schilddrüse. Gefäße sind an der Struma keine fühlbar, keine Geräusche hörbar.

Das Herz zeigt normale Größe, die Töne sind rein, keine Geräusche, Puls 76, von normaler Qualität, er soll nie über 88 steigen. Gesicht nicht kongestioniert. Keine Oedeme. Nach Aussage der Pat., ihrer Angehörigen und von Drittpersonen hat sie keinen Exophthalmus mehr. Die Messung beim Blick geradeaus ergiebt rechts 14 mm, links $14^1/_2$ mm vom vorderen Pol der Cornea bis zum äußeren knöchernen Orbitalwinkel. Lidspalte beim Blick geradeaus rechts 9 mm, links 9 mm. Blick natürlich, ruhig. Sonst keine Augensymptome. Untere Augenlider noch ganz leicht geschwollen. Kein Tremor der Hände. Schweiß nicht mehr abnorm. Haare lang und feucht, fallen nicht mehr aus, kein Abblassen. Pigmentierungen verschwunden. Pat. hat an Gewicht zugenommen. Panniculus gut entwickelt.

Durch die Operation ist das erreicht worden, was gewünscht wurde. Ausbleiben der Recidive, Wiedererlangung der ganzen Arbeitsfähigkeit.

Fall 48. 44-jähr. verheiratete Hausfrau, soll eine ganz kleine Struma schon als Kind gehabt haben, jedoch verschwand dieselbe auf Jodbehandlung. Sie stammt aus einer Kropfgegend, in der Familie sind aber sonst gar keine Strumen vorhanden, aber Carcinom und Tuberkulose sehr ausgiebig. Der Vater ist Alkoholiker gewesen. Die Kinder der Pat. sind gesund. Seit 10 Jahren hat sich die Struma entwickelt und zwar successive median rechts und links, stets während der Schwangerschaften. Pat. hat ihre Menses seit dem 18. Jahre, regelmäßig. Sie hat 7mal geboren. Mehrmals traten Komplikationen ein. Im Wochenbett ging die Struma stets etwas zurück. Im letzten Jahre unmotiviertes Wachstum der Struma, das mit Dyspnoë verbunden war. Seit dieser Zeit stellten sich noch andere Symptome ein: Herzklopfen, Aufregung, Müdigkeit, Flimmern vor den Augen, Tremor an Händen und Füßen, Schweiße, Schwindel, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, Hitzegefühl, Kongestionen, Klopfen im Halse und in den Schläfen, Schwäche und Abmagerung. Diese Symptome nahmen stetig zu, so daß sie ihrer Haushaltung nicht mehr vorstehen kann und sich deshalb vollständig ruhig verhielt. Daraufhin besserten sich alle Symptome, aber der Arzt der Pat. rät ihr wegen der Gefahr der Recidive zur Operation. Therapeutisch wurde im letzten Jahre nichts mehr gethan, früher hie und da Einreibungen für den Kropf, auch Schilddrüsenpillen. Vor 25 Jahren hatte sie Gelenkrheumatismus und Pleuritis, seit dieser Zeit leidet sie auch an Varicen.

Status: Beiderseits eine bedeutende Struma, rechts von mehr als Faustgröße, links mehr als 2 hühnereigroß. Rechts ist die Arteria thyreoidea stark vergrößert fühlbar, links nicht fühlbar. Die Struma hat die Charaktere einer Colloides nodosa. Die rechtseitige drückt auf die Trachea. Geräusche sind über der Struma oder den Gefäßen keine nachweislich. Das Herz, von normaler Größe, zeigt an der Basis leichtes Blasen, Spitzenstoß stark hebend. Die Augen treten nicht vor, auch sonst keine Augensymptome. Das Gesicht ist injiziert. Pat. schwitzt sehr stark, zeigt an beiden Händen starken Tremor. Sie ist sehr aufgeregt und schläft schlecht. Der Puls ist klein, von guter Spannung, zwischen 90 und 100. Pat. sieht etwas schwächlich aus, Panniculus und Muskulatur sind nicht besonders atrophisch. Beiderseits starke Varicen. Urin und Temperatur normal.

Operation: Da die rechte Struma auf die Trachea drückt und die rechte Arteria superior hauptsächlich dilatiert zu sein scheint, so wird die Excision der rechten Seite gemacht, da auch bei der schon eingetretenen Besserung und dem Fehlen der Geräusche über der Struma eine Heilung durch halbseitige Excision zu erwarten ist. Die Operation verläuft etwas blutig, da viele große Gefäße vorhanden sind. Eine Verwachsung der Strumakapsel oder eine Derbheit der Gewebe ist nicht vorhanden. Während der Operation treten Schmerzen im rechten Ohr auf, welche 24 Stunden andauern.

Verlauf: Der Verlauf ist insofern anormal, als Wundinfektion mit Staphylokokken eintritt, dashalb Temperatur- und Pulserhöhung und Herzklopfen. Wundheilung per secundam nach 3 Wochen. Keine postoperativen Erscheinungen.

Entlassungsstatus am 20. Tage nach der Operation. Der Puls hat normale Frequenz und Qualität. Herzklopfen ist nicht mehr vorhanden. Aufregung, Zittern und Schweiß sind wesentlich geringer. Hitzegefühl und Kongestionen sind verschwunden, ebenso hat der exquisite Lufthunger aufgehört. Pat. fühlt sich gekräftigt und ungemein gebessert durch die Operation.

Status $2^1/_2$ Jahr nach der Operation durch den Arzt der Pat. aufgenommen: Pat. hat in dem Jahre nach der Operation, am Ende des 8. Monats, geboren, das Kind lebt und ist gesund. Vor der Geburt litt sie ziemlich an Aufregung, hie und da an Herzklopfen und Zittern. Im Wochenbett litt sie an großer Schwäche. Gegenwärtig tritt bei raschem Gehen etwas Herzklopfen auf, der Puls steigt dann auf 90. Die Pat. gerät noch leicht in Aufregung. Im übrigen sind alle Basedow-Symptome verschwunden, Pat. hat 10 kg zugenommen, sie steht ihrer Haushaltung wieder wie vor ihrer Erkrankung vor.

Fall 49. 31-jähr. unverheirateter Arbeiter, dessen Vater eine Struma hatte, hat selbst seit dem 15. Jahre eine solche. Sie war aber stets unbedeutend uud wuchs eigentlich gar nicht. Seit 3 Jahren begann ohne irgendwelche Ursache ein stärkeres Wachstum der Struma, gegen das nun während einiger Monate eine Jodsalbe und innerlich in geringen Dosen Jodkali gebraucht wurde. Die Struma ging auch in kurzer Zeit bedeutend zurück. Die Medikation wurde deshalb wieder ausgesetzt. Schon vor dem Aussetzen bemerkte Pat. oft ein Klopfen im Halse, ein Herzklopfen und Hitzegefühl, das er zuvor nicht hatte. Nach einiger Zeit traten seine Augen hervor, er fing an, an den Händen zu zittern, oft traten unmotivierte Diarrhöen auf, Pat., der ein überaus kräftiger Mann war, magerte rasch ab, wurde müde und aufgeregt, jähzornig. Bekam einen wilden Blick, so daß seine Umgebung oft dachte, er werde geisteskrank. Die Haare begannen ihm auszufallen, er konnte nicht mehr schlafen, blutete sehr viel aus der Nase heraus, wurde leicht rot und wieder blaß.

Einige ihm unbekannte Medikamente hatten auf seinen Zustand keinen Einfluß. Jodmedikation wurde nicht mehr gebraucht. Da die Symptome stets zunehmen, wünscht Pat. operative Hilfe.

Status: Am Halse eine beiderseitig vergrößerte Schilddrüse von länglicher Form, etwa apfelgroß, reicht rechts etwas in die Thoraxapertur hinein. Die Oberfläche ist etwas höckerig, die Konsistenz elastisch, stellenweise derb. Rechts ist die Arteria thyreoidea superior deutlich vergrößert fühlbar. Beiderseits ist über der Struma systolisches Blasen hörbar, rechts stärker, hier nimmt es namentlich gegen die Arteria thyreoidea superior zu. Das Herz zeigt normale Größe, an der Basis leichtes Blasen. Spitzenstoß etwas hebend. Puls von normaler Qualität, im Mittel 92 in der Minute. Beiderseits starker Exophthalmus, die Lider etwas geschwollen, sonst keine Augensymptome. Die Haut ist überall feucht, die Haare am Kopf sehr spärlich, trocken, krauslig. Atmung etwas oberflächlich. Starker Tremor der ausgestreckten Hände. Pat. ist mager. Panniculus namentlich atrophisch. Urin normal, ebenso Temperatur. Pat. ist sehr aufgeregt, leicht zornig, oft ist das Gesicht dunkelrot injiziert, die Ohren sind stets injiziert. Der Schlaf ist sehr schlecht. Nebenbefunde: Scoliose, Pedes plani.

Vergrößerung namentlich des rechten Drüsenlappens, welcher vaskulöse Symptome zeigt und auf die Trachea drückt.

Operation: Excision der rechten Struma unter starker Blutung, die Gefäße sind sehr zerreißlich, Arteria thyreoidea superior von der Größe einer Brachialis. Es treten während der Operation Schmerzen im rechten Ohr und Ober- und Unterkiefer auf, welche mit einer Temperatursteigerung bis 38 Grad 3 Tage andauern, sonst keine postoperativen Erscheinungen. Primaheilung. Entlassung nach 14 Tagen.

Entlassungsstatus 14 Tage nach der Operation: Puls ruhig, regelmäßig zwischen 80 und 90. Herzklopfen verschwunden. Exophthalmus wesent-

lich zurückgegangen. Zittern und Aufregung unbedeutend. Pat. fühlt sich viel kräftiger, hat an Gewicht schon 3 Pfund zugenommen.

Endresultat: Pat. zeigt sich 2 Jahre nach der Operation wieder, er giebt an, seit dieser Zeit gesund zu sein, keines der früheren Symptome habe ihn je wieder belästigt.

Status: Der linke Schilddrüsenlappen ist kleinknollig, ziemlich kleiner als zur Zeit des Spitalaufenthaltes. Konsistenz diejenige einer gewöhnlichen Kolloidstruma, eher etwas derber. Arteria superior vergrößert fühlbar, sonst keine vaskulären Erscheinungen.

Das Herz zeigt normale Größe und keine Geräusche. Der Puls bei Untersuchung 84, Pat. ist aber rasch die Treppen gestiegen.

Pat. zeigt noch etwas Exophthalmus dem Ausehen nach. Die Messung ergiebt aber rechts 13 mm, links 16 mm Entfernung des vorderen Pols des Bulbus von der Mitte des äußeren knöchernen Orbitalrandes, und es ist die Lidspalte beiderseits nur 4 mm weit beim Blick geradeaus. Hingegen zeigen die Lider noch etwas Schwellung. Der Pat. behauptet, daß er und seine Umgebung die Augen normal, d. h. wie vor der Erkrankung fänden. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Zeichen sind auch jetzt nicht vorhanden. Pat. schwitzt nicht mehr abnorm. Die Haupthaare sind etwas reichlicher, aber noch nicht dicht. Die ausgestreckten Hände zeigen jetzt einen ganz geringen Tremor, Pat. behauptet jedoch, daß dies jetzt nur vom raschen Treppensteigen komme, indem er sonst gar keinen Tremor mehr habe. Pat. hat an Gewicht zugenommen, Panniculus kräftiger. Kongestionen hat Pat. keine mehr, er ist gar nicht mehr aufgeregt, psychisch ganz normal. Die Schlaflosigkeit hat einem guten Schlaf Platz gemacht, ja Pat. behauptet, eher viel zu schlafen. Wenn er sich stark anstrengt und Arbeit verrichtet, bei der er sich bücken muß, bekommt er hie und da Schwindel, was vordem nicht der Fall war. Es wäre eventuell an die Ligatur der linken Arteria thyreoidea superior zu denken.

Fall 50. 39-jähr. unverheiratete Frau, hatte schon in jungen Jahren einen kleinen Kropf, der ihr nicht die geringsten Beschwerden machte. In der Familie sind Strumen einheimisch; dagegen stammt die Pat. nicht aus einer eigentlichen Kropfgegend. Die Menses traten eher spät ein und waren stets unregelmäßig, oft mit krampfartigen Schmerzen im Unterleibe. Bis vor 4 Jahren war die Pat. ganz gesund, dann entwickelte sich langsam ihre jetzige Krankheit, indem zunächst der Hals zu schwellen begann und Herzklopfen auftrat, dazu leichte Dyspnoë. Pat. bemerkte im ferneren, daß sie stets heiß war, immer stark schwitzte, häufig mit Kopfschmerzen erwachte, die Hände bei der Arbeit zitterten. Die Menses wurden jetzt sehr schwach und setzten bald ganz aus. Es traten Oedeme ein, das rechte Auge soll zeitweise vorgetreten sein, es bestanden auch oft beiderseits Schmerzen hinter den Augen, dieselben schienen nach vorne gedrückt zu werden. Es fiel der Umgebung auf, daß sie plötzlich größere Augen bekam und die Umgebung anstarrte, was dann wieder verschwand. Pat. kam ganz allmählich herunter und magerte ab. Zur Zeit der Menses, oder wenn dieselben auftreten sollten, wurden die Beschwerden immer stärker. Seit 7—8 Wochen ist wieder Verschlimmerung eingetreten, der Schlaf schlecht geworden, und es zeigte die Struma, welche vordem kaum merklich sich vergrößert hatte, ein starkes Wachstum, namentlich wurde auch das Herzklopfen sehr stark und es traten Anfälle von Angina pectoris ein.

Pat. hat therapeutisch nur Jodkali gebraucht, sie wandte das Mittel

periodisch an und ihr Arzt glaubt dadurch den Kropf hintan gehalten zu haben, einen deutlichen Einfluß auf die übrigen Symptome hat sie nicht beobachtet. In der Familie sind keine Nerven- oder Herzkrankheiten je vorgekommen.

Status: Am Halse beiderseitig vergrößerte Schilddrüse in der Form einer Struma colloides nodosa, links von Apfelgröße, rechts nur wenig kleiner. Die Konsistenz wechselt, ist stellenweise derb. Eine geringe Expansivpulsation scheint im unteren Teile der Struma links vorhanden zu sein, jedoch ist sie nicht sehr deutlich. Beide Arteriae superiores sind deutlich, stark vergrößert fühlbar. Ein systolisches Blasen ist links deutlich über der Arteria thyr. sup. am stärksten hörbar, rechts nur ganz leise. Die Venen sind erweitert. Das Herz hat normale Größe, zeigt an der Basis systolisches Blasen, der Puls ist im Mittel 108, von normaler Qualität. Die Respiration, etwas oberflächlich, 28 in der Minute. Ein deutlicher Exophthalmus ist nicht vorhanden, dagegen ist die Lidspalte abnorm weit, der Lidschlag selten, es kann nicht konvergiert werden. Graefe's Zeichen fehlt. Der Blick ist etwas starr, die Augen erscheinen gläsern. Die Lider sind leicht geschwollen. Das Gesicht injiziert, die Ohren stark. Haare normal. Haut überall feucht. Oedeme der Beine. Panniculus schwach, Muskulatur auch. Beide Hände zeigen starken, feinschlägigen Tremor. Die Lymphdrüsen des Halses, der Axilla und der Leistenbeugen sind geschwellt, nicht schmerzhaft. Pat. hat ein sehr aufgeregtes Wesen, sie schläft schlecht und fühlt sich am Morgen stets schlechter. Urin und Temperatur normal. Genitalbefund normal.

Operation: Da offenbar die Krankheit noch im Zunehmen begriffen ist und eine periodische Verschlimmerung aufweist, da zudem die linke Struma deutlich, die rechte im Beginne vaskulös erkrankt ist, so wird, da die Pat. noch nicht sehr heruntergekommen ist, ihr gleich eine energische Operation vorgeschlagen. Excision des ganzen linken Lappens, Resektion zweier Kolloidknoten rechts und Ligatur der Arteria thyr. sup. dextra. Die Verwachsungen sind unbedeutend, dagegen ziemlich zahlreiche Gefäße, namentlich links aus der Resektionsfläche ziemliche Blutung, es wird hier ein Tampon belassen.

Verlauf ist vollständig gut, die Temperatur erhebt sich nicht über 37,5. Heilung p. p. Puls die ersten Tage etwas frequent, bis 110, sonst keine postoperativen Erscheinungen. Schon in den ersten 14 Tagen nach der Operation treten die Menses schwach wieder ein, dabei hat Pat. etwas Herzklopfen und Zittern und ist aufgeregt. Nach 14 Tagen Entlassung. Pat. fühlt sich sehr wohl. Strumarest rechts nicht wesentlich zurückgegangen. Herz normal, kein Herzklopfen, Puls 90, morgens noch geringer, Schlaf gut, Blick normal, Lidspalte kleiner, Tremor verschwunden, noch bestehen Schweiße, dagegen keine abnorme Hitze mehr. Pat. hat an Gewicht zugenommen.

Die Pat. zeigt sich nach $2^1/_2$ Jahren wieder und macht folgende Angaben: Bald nach der Entlassung entwickelte sich ein Fadenabsceß, der ein halbes Jahr lang secernierte. Während dieser Zeit fühlte sich die Pat. noch ab und zu unwohl und hatte Herzklopfen und Tremor. Jedoch nahm alles allmählich ab und seit 2 Jahren fühlt sich die Pat. ganz gesund, sie hat gar nichts mehr von ihren früheren Beschwerden zu klagen und geht ihrer Arbeit wie vor der Erkrankung nach. Die Menses sind nicht wiedergekommen.

Status: Links ist von Schilddrüse nichts mehr zu fühlen, vor der Trachea liegt von rechts herkommend ein ziemlich derber, kugeliger

Kolloidknoten. Die rechte Struma ist noch stark gänseeigroß, von knolliger Beschaffenheit, ziemlich derb. Arteria thyr. sup. deutlich fühlbar, und zwar ihr medialer Ast bis auf die Struma, es muß somit angenommen werden, daß bei der Operation nur der laterale Ast ligiert worden war. Keine vaskulären Symptome, Herz ist etwas nach links vergrößert, ohne Geräusche. Der Puls ist jetzt während der Untersuchung 100, soll aber in der Ruhe kaum 80 betragen. Herzklopfen hat die Pat. gar keines mehr. Lidspalte rechts so wie links 8 mm. Der vordere Pol des Bulbus steht rechts 11, links 13 mm vor der Mitte des äußeren knöchernen Orbitalrandes. Lidschlag normal. Graefe's und Möbius' Zeichen fehlen. Der Blick ist normal. Der Druck hinter den Augen hat vollständig aufgehört. Die ausgestreckten Hände zeigen noch leisen Tremor, jedoch hat Pat. jetzt kalt und bei Untersuchung im Bette ist kein Tremor nachweislich. Die Oedeme sind verschwunden, ebenso die Schwellung der Lider. Die Haut ist überall trocken, Pat. giebt an, jetzt häufig an Kälte zu leiden und fast gar nicht mehr zu schwitzen. Der Panniculus ist jetzt sehr stark entwickelt, namentlich am Abdomen. Die Brüste sind außerordentlich fettreich geworden. Pat. ist ganz ruhig, schläft gut.

Pat. hat beiderseits ziemlich starkes Emphysem.

Fall 51. 16-jähr. Mädchen, dessen Vater an einem Herzleiden starb. In der Familie ist Migräne einheimisch, Strumen sind nie vorgekommen. Die Pat. ist Zwillingskind und kam etwas zu früh zur Welt, war zuerst sehr schwach. Als Kind machte sie Masern, Scharlach und Diphtherie durch. Im 13. Jahre wurde sie menstruiert, Menses regelmäßig, aber verschieden stark. Im 14. Jahre wurde sie chlorotisch, was durch den Arzt festgestellt wurde. Die jetzige Krankheit begann vor $^3/_4$ Jahren und zwar infolge von wiederholten nächtlichen Aufregungen, durch Mäuse verursacht. Es treten heftige Kopfschmerzen und Herzklopfen ein, große Aufregung, auch ohne Ursache, Schweiße, Zittern. Im Anschluß an eine Angina steigerten sich die Symptome und es trat jetzt eine sichtbare Schwellung des Halses auf. Die Symptome vermehrten und verstärkten sich jetzt alle, es trat starker Exophthalmus auf. Die Mutter der Pat. giebt an, daß das Mädchen stets ein bißchen große Augen gehabt habe. Das Herzklopfen mit Kopfschmerz, Schwindel, starkem Schweiß, Zittern tritt bei jeder geringsten Anstrengung heftig auf. In der Ruhe ist es erträglich. Starke Kongestionen zum Kopf, fast konstantes Erröten, die psychische Veränderung der Pat., welche infolge der großen Aufgeregtheit gar nicht mehr allein gelassen werden konnte, bestimmten die Mutter zur Operation. Die Pat. soll sehr heruntergekommen sein und sich wegen der großen Müdigkeit mit gar nichts mehr beschäftigen können.

Therapeutisch waren Eisen und Arsenik ohne Erfolg. Hydrotherapie wirkte beruhigend, ebenso die Elektrisierung des Halses. Immerhin konstatierte die Mutter trotzdem ein stetes und ziemlich rasches Progredieren der Krankheit.

Status: Am Halse rechts eine eigroße Schilddrüse, die etwas ins Jugulum hineinreicht, der Isthmus ist schmal und geht links in einen kaum vergrößerten Lappen über. Die Konsistenz ist rechts derb-elastisch, links eher weich, die Oberfläche entspricht der kleinknolligen Kolloidstruma. Die Arteria superior ist beiderseits deutlich fühlbar, rechts ist sie sehr groß. Hier ist ein starkes systolisches Blasen hörbar, das sich auf die ganze rechte Struma fortsetzt. Ueber dem linken Lappen ist nur ein leises Blasen hörbar. Ueber beiden Carotiden leises Blasen. Im Jugulum fühlt

man die Arteria anonyma, welche abnorm hoch steht. Herzdämpfung normal, Töne rein. Der Spitzenstoß sehr stark. Ueber der Pulmonalis oft ein systolisches Blasen hörbar. Beiderseits Exophthalmus, Lidspalten stark erweitert. Stellwag's und Möbius' Symptom deutlich, Graefe's nicht vorhanden. Der Blick ist sehr unruhig. Augenlider normal. Gesicht injiziert, namentlich die Ohren. Haut sehr zart, überall feucht. Haare fallen aus, sind ziemlich trocken. Keine Oedeme. Puls sehr schnellend, im Mittel 120, steigt bei großer Aufregung auf 140. Beide Hände zeigen feinschlägigen Tremor. Panniculus schwach, Muskulatur ordentlich entwickelt. Menses jetzt etwas schwach. Im Urin starke Vermehrung von Harnstoff, Harnsäure und Phosphaten. Temperatur normal. Pat. ist außerordentlich aufgeregt, oft scheint sie etwas psychisch affiziert, da sie viel weint und dann wieder lacht. Sie klagt stets über Hitze und hat einen auffälligen Appetit. Die Verdauung ist in Ordnung. Hämoglobin 70 Proz. Rote Blutkörper 3800000. Keine morphologischen Veränderungen.

Operation: Die Krankheit dauert noch relativ kurze Zeit, hat sich aber ziemlich rasch und stark entwickelt. Es ist von einer einseitigen Excision, namentlich da die rechte Schilddrüse viel stärker vaskulös erkrankt ist, ein guter Erfolg zu erwarten. Die Excision ist ziemlich schwierig, die Arteria inferior zeigt sich mindestens ebenso groß als die Superior. Pat. hat während der Operation steten Brechreiz, der noch den ganzen Tag andauert. Sie ist ziemlich aufgeregt. Temperatur normal und ganz auffällig ist der Puls, welcher am Abend der Operation nur 96 zählt. Fieber tritt keines ein. Am 10. Tage steht die Pat. auf und der Puls, der bis 76 gesunken ist, erhebt sich auch jetzt nicht über 80. Pat. fühlt sich ganz enorm gebessert und ist psychisch viel ruhiger.

Entlassung nach 3 Wochen. Struma links unverändert in Größe und Konsistenz, über ihr sind keine Geräusche mehr zu hören. Herz normal, keine Blasen an der Pulmonalis. Puls zwischen 76 und 80, nicht schnellend. Exophthalmus entschieden zurückgegangen. Lidschlag häufiger. Blick viel natürlicher. Tremor der Hände kaum mehr zu sehen. Kopfschmerz, Hitzegefühl und Kongestionen sind verschwunden. Der Pat. werden Eisenpillen mitgegeben, da der Hämoglobingehalt sich nicht gehoben hat.

1 Jahr nach der Operation schreibt die Mutter der Pat., daß es dieser in puncto Basedow seit der Operation vorzüglich gehe, daß sie einige Male starke Migräne gehabt habe und dann etwas aufgeregt gewesen sei. Diese Migräne sei nun aber schon längere Zeit ausgeblieben.

8 Jahre nach der Operation giebt die Pat. an, seit der Operation keine Basedow-Symptome mehr gehabt zu haben. Seit den letzten Migräneanfällen vor 7 Jahren sei sie überhaupt nicht mehr krank gewesen.

Status von Prof. Kocher: Links ist die Schilddrüse normal in Größe und Konsistenz, ohne Geräusche. Herz normal. Puls zwischen 70 und 80, nicht schnellend. Herzklopfen nie mehr vorhanden. Von Exophthalmus nichts mehr zu sehen, die Mutter giebt sogar an, daß die Augen kleiner seien, als vor der Erkrankung. Stellwag's und Möbius' Symptom fehlen. Haare reichlich. Haut zart, nicht abnorm feucht. Keine Spur von Tremor der Hände. Pat. sieht gesund und kräftig aus. Panniculus undeutlich entwickelt. Pat. ist psychisch ganz normal. Menses regelmäßig. Hämoglobin 75 Proz. Pat. hat noch öfters Eisen gebraucht, sonst keine Mittel notwendig gehabt. In der Familie sind seither keine Erkrankungen nennenswerter Art vorgekommen, keine Strumen aufgetreten.

Fall 52. 30-jähr. unverheirateter Herr, stammt aus gesunder Familie, in der nur eine Schwester eine kleine Struma hat, in der sonst keine Krankheiten vorhanden sind. Sie wohnt nicht in einer Kropfgegend. Als Kind litt Pat. viel an Nasenbluten, sonst war er stets gesund. Vor 3 Jahren begann die Krankheit mit Anschwellung des Halses und gleichzeitigem Hervortreten der Augen, zugleich mit Spannung und Druckgefühl hinter den Augen. Pat. war von jung auf sehr kurzsichtig. Dazu kamen Kongestionen nach dem Kopfe, große Nervosität, Pulsationen im Halse und Kopfe, Blutungen aus dem Zahnfleisch, Zittern und Tachykardie. Diese Symptome bestanden bis heute fast unverändert. Sie nahmen nur zeitweise zu, wenn Pat. sich stark anstrengte oder Excesse in Kaffee oder Alkohol beging. Einzig zunehmend, ohne wieder abzunehmen, war der Exophthalmus und die Struma.

Status: Linke Struma apfelgroß, kugelig, von körniger Oberfläche, mit einigen eingelagerten Knoten, das Oberhorn zapfenartig nach oben sich erstreckend. Rechte Struma noch größer, länglich, nur im Unterhorn ein kugeliger Knoten. Beide Arteriae thyreoideae superiores sind vergrößert fühlbar, auch eine Strecke weit auf den Tumor zu verfolgen. Rechts ist ein starkes systolisches Blasen über der Arteria superior und der ganzen Struma hörbar, nach unten wird es etwas leiser, aber langgezogen. Der Isthmus ist sehr dünn, fast rein fibrös. Die Venen am Halse ausgedehnt, zeigen Pulsation, auch über der Arteria thyreoidea superior sin. ist ein Blasen zu hören, nicht jedoch über der linken Struma.

Das Herz ist nach rechts dilatiert. Systolisches Blasen mit Maximum an der Aorta. 2. Pulmonal- und Aortaton sehr laut. Puls etwas klein, aber gut gespannt, im Mittel 92. Arterienwand normal. Beiderseits hochgradiger Exophthalmus. Lidspalte beiderseits stark erweitert, Lidrand vom oberen Cornealrand 4 mm, vom unteren 5 mm entfernt, beim Blick geradeaus. Exophthalmus beiderseits gleich. Graefe's Symptom am oberen und unteren Lid exquisit. Stellwag's und Möbius' Symptome ausgesprochen. Lider geschwollen. Gesicht blaß. Haut feucht, zart, Haare spärlich. Starker Tremor der Zunge. Feiner Tremor beider Hände. Keine Oedeme. Muskulatur ordentlich entwickelt. Panniculus schwach. Urin und Temperatur normal. Pat. ist sehr aufgeregt und fühlt sich sehr schwach.

Operation: Excision der rechten Strumahälfte und Resektion des linken Oberhorns. Die Kapsel ist verwachsen, die Venen stark dilatiert. Die Struma sehr gefäßreich, die Arterien sind sehr groß. Nach Excision rechts ist noch Blasen links vorhanden, da aber die Arteria superior nicht deutlich im Stamm ligiert werden kann, so wird das Oberhorn reseziert.

Verlauf: Nachmittags tritt eine kleine Nachblutung ein, Pat. ist dabei sehr aufgeregt, der Puls 126. Abends 38,9, 130, Pat. ist sehr aufgeregt, fühlt sich aber morgens viel besser, abends 39,0, 130. Die Temperatur hält an, Wundinfektion, Heilung p. sec. Pat. fühlt sich im ganzen wohl, eine Zunahme der Basedow-Symptome findet nicht statt.

Entlassungsstatus 3 Wochen nach der Operation. Puls zur Norm gesunken, konstant 70—80. Herzklopfen noch hie und da. Exophthalmus sichtlich zurückgegangen und zwar mehr auf der linken Seite, der Seite der partiellen Strumektomie. Graefe'sches Symptom an beiden Augen verschwunden. Kopfschmerz, Zittern und Schweiße sind geringer geworden. Die Schwellung der Augenlider besteht noch. Pat. fühlt sich noch schwach, ist noch etwas aufgeregt, es besteht eine secernierende Fistel.

Status 7 Jahre nach der Operation vom Arzte der Pat. aufgenommen: Linke Struma ist kleiner geworden, sie ist etwa eigroß und etwas derb. Vaskulöse Symptome sind an ihr nicht vorhanden. Herz normal, Puls zwischen 60 und 70, Herzklopfen verspürt der Pat. bei sehr starker körperlicher Anstrengung noch, dann tritt auch etwas Kopfschmerz und leichter Tremor auf. Exophthalmus ist beiderseits verschwunden, keine Augensymptome mehr. Kein Erbrechen oder Diarrhöen mehr, Schlaf gut, Schwäche und Müdigkeit sind verschwunden, Pat. hat 10 kg zugenommen, ist fett geworden. Haarausfall hat aufgehört, die Haare sind stellenweise grau. Keine Schwellung der Augenlider.

Die Heilung habe sich an die Operation angeschlossen und seither unverändert angedauert. Pat. giebt an, sich in dauerndem Gesundheitszustand zu befinden, wie nie vor der Erkrankung.

Fall 53. Leider ist von der Pat. keine genaue Krankengeschichte vorhanden. Verheiratete 30-jähr. Frau, stammt aus gesunder Familie, hatte vor der Basedow'schen Krankheit keine Struma. Die Krankheit entwickelte sich in kurzer Zeit vor 1 Jahre. Sie wird durch eine Luftkur gebessert, um jedoch bald wieder stärker zu werden.

Beim Spitaleintritt sind Exophthalmus, Tachykardie bis 120, Tremor, Schweiße, Haarausfall und Schwäche vorhanden. Eine beiderseitige, ziemlich kleine Struma, zeigt über beiden Oberhörnern systolisches Blasen. Es wird die Ligatur beider erweiterter oberen Schilddrüsenarterien gemacht, wobei die Pat. Schmerzen auf der betreffenden Seite angiebt.

Der Verlauf ist ein guter, die Pat. wird gebessert entlassen, der Puls sinkt schon bis 90. Pat. ist sehr ruhig geworden und sieht gut aus.

Entlassung nach 14 Tagen. Nach ihrer Mitteilung traten einige Male bald nach der Rückkehr zu Hause epileptische Krämpfe auf, deren Natur jedoch die Pat. nicht genau charakterisiert, sie fühlt sich dabei aber wohl und giebt an, daß sie geheilt ist.

6 Jahre nach der Operation kann von ihrem Arzte ein Status erhoben werden, welcher ergiebt, daß von Basedow-Symptomen kein einziges mehr bestehe und die Pat. seit der Operation gesund geblieben sei. Die Struma erscheint beiderseits von nahezu normaler Größe, ziemlich hart.

Fall 54. Die verheiratete Pat. stammt aus einer tuberkulösen Familie und hat selbst schon an Spitzenkatarrh gelitten, der jetzt jedoch verschwunden ist. Im übrigen war sie stets ziemlich gesund, jedoch eher schwächlich. Die Menses traten zur normalen Zeit auf, waren regelmäßig und ohne Beschwerden. In der Familie sind keine Herz- oder Nervenkrankheiten, keine Strumen. Pat. hat vor ihrer Erkrankung keinen dicken Hals gehabt. Diese begann vor 3 Jahren nach dem Wochenbett, welches so wie die Geburt und Schwangerschaft normal verlaufen war. Es stellte sich zunächst Herzklopfen und Müdigkeit ein, was lange die einzigen Symptome waren, zugleich mit leichter Dyspnoë. Die Menses traten nur schwach wieder ein und wurden auch in der Folge nicht stärker. Im Winter befand sich Pat. wohler, ebenso wenn sie sich sehr schonte. Im Sommer darauf trat wieder Gravidität ein, welche so wie Geburt und Wochenbett normal verliefen. Während letzterem nun fiel ihr zum ersten Male eine Anschwellung des Halses auf, derselbe pulsierte auch etwas. Zugleich wurde das Herzklopfen stärker, Pat. fing an stark zu schwitzen, hatte stets heiß, namentlich im Kopfe, die Haare fielen ihr aus, sie wurde sehr aufgeregt und die Umgebung fand ihren Blick und überhaupt die

Augen ganz verändert. Sie nahm in kurzer Zeit viel an Gewicht ab und konnte wegen der Schwäche ihrer Haushaltung nicht mehr vorstehen. Die Diagnose wurde von Nervenärzten auf Basedow'sche Krankheit gestellt und eine Luft- und Ruhekur brachte bis zum Winter Besserung. Die kalte Saison verlief auch wieder ziemlich gut, jedoch war jetzt deutlicher Exophthalmus vorhanden und Pat. durfte sich gar nicht anstrengen, da sonst sämtliche Symptome sich sofort wieder stark zeigten. Im nächsten Sommer wiederholte sich dasselbe, ebenso im Winter u. s. f., jedoch glaubt Pat., daß im ganzen die Krankheit zunehme, jedenfalls wuchs die Struma und mit ihr wurde der Exophthalmus stärker. Tremor war nur bei Aufregung vorhanden. In der letzten Zeit kam die Pat. durch profuse Diarrhöen stark herunter. Sie schreibt diese den vielen Mitteln, hauptsächlich Nervina, zu. Da auch eine erneute Kur keinen bleibenden Nutzen brachte, kommt die Pat. zur Operation. Sie giebt noch an, daß der während des ersten Jahres ihrer Krankheit geborene Knabe an Hämophilie leidet und sehr schwach ist.

Status: Am Halse sind beide Schilddrüsenlappen mäßig geschwollen in der Größe je eines Hühnereies, die Struma hat überall den Charakter einer diffus kolloiden, jedoch fühlt man einige bis nußgroße Knoten in dem mehr körnigen Gewebe eingelagert. Beide Arteriae superiores sind deutlich fühlbar, über ihnen ist lautes systolisches Blasen hörbar, das nur leise über die Struma hin hörbar ist. Rechts ist es hier und da stärker zu hören. Die Venen des Halses sind stark ausgedehnt und zeigen starke Pulsation. Das Herz ist nach oben vergrößert, ein systolisches Blasen ist über allen Arterien hörbar, der Spitzenstoß ist sehr stark hebend. Der Puls schwellend, 110 in der Minute, steigt aber bei Aufregung bis 130. Beide Augen treten stark hervor, die Lidspalten sind weit. Graefe's Symptom ist deutlich, die anderen Augensymptome fehlen. Die Bulbi zeigen beim Blicke nach oben starkes Zittern. Pupillenreaktionen normal. Augenlider nicht geschwollen. Gesicht und namentlich Ohren injiziert. Haare spärlich, von schwarzer Farbe. Augenbrauenhaare sehr spärlich. Haut ist an Händen und Füßen feucht. Leichte Oedeme an den Knöcheln. Die Atmung ist etwas oberflächlich. Die Finger sehr zart. Der Panniculus außer am Abdomen sehr spärlich. Muskulatur ordentlich entwickelt. Pat. leidet viel an Kopfschmerz, an unmotivierten Zahn- und Ohrenschmerzen, sie ist außerordentlich erregbar. Sie hat übermäßigen Hunger und Durst. Die Ausscheidungen sind sehr reichlich. Menses sehr schwach, setzen oft ganz aus. Ein deutlicher Tremor der Hände ist nicht vorhanden. Pat. hat einen starren, gläsernen Blick, wenn sie fixiert. Im Urin Vermehrung der Phosphate, sonst nichts Abnormes. Temperatur normal.

Operation: Da beide Schilddrüsenhälften vaskulös erkrankt sind, so wird eine starke Beschränkung der Blutzufuhr als notwendig angesehen und der Pat. in einer Sitzung beide Arteriae superiores und die rechte vergrößerte Inferior ligiert. Die Operation, welche wegen der zahlreichen Gefäße der äußeren Kropfkapsel schwierig ist, läßt sich immerhin ohne Komplikationen ausführen. Pat. hat vom Momente der Ligatur ab starke Zahn- und Kopfschmerzen. Es finden sich in der Umgebung der Gefäße kleine geschwollene Drüsen. Sofort nach der Ligatur nimmt das Volumen der Struma um die Hälfte ab.

Verlauf: Das postoperative Fieber erhebt sich nicht über 37,8, der Puls ist am 1. Tage sehr frequent, bis 130, nimmt danach allmählich ab. Pat. ist in der 1. Nacht sehr aufgeregt und klagt über starke Zahn- und Kopfschmerzen, welche allmählich abnehmen, um am 4. Tage aufzuhören.

Schon am 2. Tage fühlt sich Pat. viel wohler, sie hat nicht mehr die Hitze im Kopfe und der Puls ist ruhiger. Heilung p. p. Bei der Entlassung nach 14 Tagen ist die Pulsfrequenz ziemlich konstant auf 100, der Blick ist ruhig, die Aufregung viel geringer, Pat. fühlt sich ganz verändert, da sie keine Hitze, kein Herzklopfen und kein Klopfen im Halse mehr verspürt, da sie keine Dyspnoë mehr hat. Die Struma hat nicht weiter abgenommen, sie ist rechts halb so groß als vor der Operation, derber, links noch etwas größer.

5 Jahre nach der Operation giebt die Pat. an, daß die Besserung, die mit der Operation eingetreten sei, den Winter durch allmählich zugenommen habe, daß namentlich ihre Menses bedeutend stärker wurden, was sie sehr erleichterte, daß aber im Frühjahre statt wie in den der Operation vorgehenden Jahren einer Verschlimmerung eine ganz bedeutende Besserung und Verschwinden vieler Symptome sich gezeigt habe. Im Winter darauf bekam Pat. wieder Lungenkatarrh, und zwar beider Spitzen, den der Arzt als tuberkulöser Natur erkannte, da auch hektisches Fieber auftrat. Viele Kuren und Mittel, auch Tuberkulin, brachten Besserung, aber nicht Heilung. Während der stärkeren Krankheitssymptome war mit dem Fieber hohe Pulsfrequenz vorhanden, immerhin nicht über 120, auch Herzklopfen und Schweiße, sonst jedoch keine Symptome der früheren Krankheit. Das Körpergewicht, das seit der Operation um 12 Pfund zugenommen hatte, nahm wieder etwas ab.

Der Status, 5 Jahre nach der Operation vom Hausarzte der Pat. aufgenommen, ergiebt:

Struma hat seit der Rückkehr sich kaum verändert, die Konsistenz ist rechts derb, links dagegen weich. Geräusche sind keine vorhanden. Herz normal, ohne Blasen. Puls ist oft abends noch frequent, bis 96, morgens dagegen normal. Die Pat. hat jedoch oft abendliches Fieber von den Lungen her. Auf beiden Spitzen ist noch etwas Katarrh. Die Augen sind ganz normal. Tremor keiner vorhanden. Pat. schwitzt nachts etwas. Kein Hitzegefühl. Keine Diarrhöen mehr. Abnormer Durst und Hunger haben aufgehört. Die Haare fallen noch jetzt häufig aus. Oedeme sind keine vorhanden. Kopf- und Zahnschmerzen keine. Menses ganz regelmäßig, von normaler Stärke.

Fall 55. 27-jähr. unverheiratete Dame, bekam ihre Menses erst mit 17 Jahren, sie waren ganz unregelmäßig, mit Schmerzen verbunden, eher schwach. Seit Beginn der Erkrankung vor 3 Jahren blieben die Menses ganz aus. Als Kind machte sie Scharlach und Diphtherie durch, schon damals war eine kleine Struma vorhanden. In der Familie sind sonst nie Strumen vorgekommen, keine Nervenkrankheiten, keine Herzkrankheiten. Der Beginn der Krankheit ist nicht ganz bestimmt, schon vor 4 Jahren bemerkte die Umgebung den Exophthalmus, dabei war die Pat. sehr nervös. In diesem Jahre bekam Pat. Dyspnoë, was sie auf das Wachstum der Struma schob. Vor 3 Jahren traten dann nacheinander auf Herzklopfen, Schweiße, Haarausfall, Tremor, Diarrhöen, Schlaflosigkeit, Abmagerung, Schwäche, Hitzegefühl, Kongestionen, reizbare Gemütsstimmung, große Nervosität. Therapeutisch wurde Eisen und Jod zunächst gebraucht, letzteres wurde nicht vertragen. Thyreoidin machte in kurzer Zeit Verschlimmerung. Hommel's Hämatogen, verbunden mit Natr. phosphor., brachten Besserung. Ebenso Elektrisierung und Hydrotherapie. Letztere hatte für einige Wochen fast vollständiges Zurückgehen bedingt. Auch jetzt scheint die Krankheit nicht auf dem Höhepunkte zu sein.

Status: Am Halse eine große Struma, beiderseits aus multiplen Knoten bestehend. Beide Arteriae thyreoideae superiores sind vergrößert fühlbar, die Venen sind wenig ausgedehnt, zeigen Pulsation. Ein ganz leises, kontinuierliches Blasen ist über dem Jugulum hörbar, sonst keine Geräusche. Die Atmung ist behindert, die Dyspnoë nimmt zu bei Druck von links her. Das Herz ist nicht dilatiert, keine Geräusche. Puls etwas schwellend, zwischen 90 und 100. Ein deutlicher Exophthalmus ist jetzt nicht vorhanden, Augensymptome nicht deutlich. Ein Tremor der Hände oder der Zunge ist nicht vorhanden. Die Haut ist überall feucht. Die Haare etwas spärlich. Muskulatur und Panniculus kräftig. Pat. erscheint sehr aufgeregt, wechselt leicht die Gesichtsfarbe. Menses seit 3 Jahren ausgeblieben. Urin normal. Temperatur ebenso. Keine Oedeme. Am Halse kleine, geschwollene Lymphdrüsen fühlbar.

Operation: Angesichts der spärlichen Symptome ist anzunehmen, daß die Erkrankung in Rückbildung begriffen ist, immerhin ist die Herzthätigkeit noch stark gestört und die Pat. sehr aufgeregt.

Es wird die Excision der linken Struma gemacht. Die Gefäße erweisen sich als zerreißlicher, als bei gewöhnlicher Struma, auch sind hier Verwachsungen vorhanden und die Gewebe etwas derb. Die Blutung ist stark und der Recurrens wird etwas geschädigt, indem er in eine Zange gefaßt wird, die jedoch gleich entfernt wird. Es treten bei der Operation leichte linksseitige Zahnschmerzen auf, die nach 2 Tagen verschwunden sind. Die Temperatur steigt bis 38,3 am 2. Tage, der Puls bis 136. Pat. ist heiser, klagt über Herzklopfen, ist aber sonst wohl.

Verlauf: Am 5. Tage fieberfrei, Puls auf 90—100, keine Beschwerden mehr, noch ganz heiser. Die Haare fallen der Pat. sehr stark aus.

Entlassung 14 Tage nach der Operation: Die rechtsseitige Struma hat sich unwesentlich verändert, es sind keine Geräusche über ihr, auch nicht über dem Jugulum hörbar. Herz normal. Puls zwischen 80 und 90, steigt bei Anstrengung auf 100. Pat. hat einen ruhigen Blick, fühlt sich wohl, klagt nicht über Hitze, Haarausfall hat nachgelassen, keine Kongestionen nach dem Kopfe mehr. Pat. ist noch ganz heiser, das linke Stimmband steht in Kadaverstellung. Urin normal.

Späterer Verlauf: Die Pat. giebt an, sehr bald nach der Operation an starker Pneumonie und Pleuritis gelitten zu haben und stark heruntergekommen zu sein. Der Puls war damals sehr schlecht, außerordentlich unregelmäßig. Ein sonstiges Zunehmen der Basedow-Symptome wurde nicht beobachtet. Sie erholte sich langsam aber vollständig und ist seit nun $1^3/_4$ Jahren völlig gesund. Das vollständige Wohlsein soll mit dem regelmäßigen Wiederkehren der Menses, 3 Monate nach der Operation, sich fast plötzlich eingestellt haben. Die Menses sind seither ganz regelmäßig, normal stark, wie nie vor der Erkrankung. Schon 6 Wochen nach der Operation zeigte sich ein kleiner Blutabgang und danach jedesmal stärker, nach 3 Monaten normal.

Status 2 Jahre nach der Operation von Dr. Kocher aufgenommen: Pat. sieht ganz gesund und kräftig aus, Gesichtsfarbe normal, Blick ruhig, natürlich. Keine Augensymptome. Am Halse rechts eine Struma, welche an Volumen seit den 2 Jahren kaum ab- oder zugenommen hat. Sie hat sich etwas mehr nach links verschoben, ein harter Knoten liegt vor der Trachea etwas mehr nach links, Trachea nach links. Von der linken Schilddrüse nichts zu fühlen. Die rechte Struma zeigt keinerlei vaskuläre Erscheinungen. Herz zeigt normale Größe, keine Geräusche. Puls von normaler Qualität, regelmäßig, bei Untersuchung 94, soll gewöhnlich

70 betragen. Sie ist nicht mehr aufgeregt, hat nie mehr Herzklopfen, Exophthalmus oder Tremor ist nie mehr aufgetreten. Haut nicht abnorm feucht. Der Schlaf ist ruhig. Verdauung in Ordnung. Die Stimme hell, beide Stimmbänder bewegen sich normal. Stimme 3 Monate nach der Operation hell geworden.

Fall 56. 43-jähr. verheiratete Frau, stammt aus sehr gesunder Familie, in der auch nie Strumen vorkamen. Menses waren im Anfang regelmäßig und normal, nach einem Abort im 22. Jahre wurden sie sehr unregelmäßig und profus. Vor 7 Jahren wurde sie an Myoma uteri operiert, seither Menses wieder regelmäßig, aber stets stark. Erst vor 3 Monaten, als die jetzigen Krankheitserscheinungen schon einige Zeit angedauert hatten, wurde sie vom Arzte auf ihre Struma aufmerksam gemacht. Pat. glaubt jedoch, daß sie schon länger bestanden habe, da sie schon einige Zeit beim Treppensteigen Dyspnoë hatte. Vor ungefähr 1 Jahre begann die Pat. im Anschluß an einen kurz dauernden Brustkatarrh schwächer zu werden und abzumagern, dabei wurde sie sehr nervös und aufgeregt, und die Aufregung brachte Herzklopfen herbei, zugleich hatte sie stets ein Reizgefühl im Halse. Pat. schlief schlecht und fühlte sich namentlich am Morgen schwach, das Schwächegefühl kam namentlich in den Beinen zur Geltung. Oft sank Pat. plötzlich ein, wobei dann auch Schwindel eintrat. In der Folge beobachtete sie häufige, unmotivierte Diarrhöen, eine Müdigkeit in den Augen und ein Druckgefühl von hinten auf die Bulbi, sie sieht oft doppelt und hat häufig ein Flimmern vor den Augen. Bei Aufregung trat starkes Zittern der Hände ein, das jetzt auch in der Ruhe besteht. Pat. hat stets starkes Hitzegefühl und schwitzt sehr stark. Seit den letzten 3 Monaten hat sie die Hälfte ihrer Kopfhaare verloren. Häufig hat die Pat. Schmerzen zwischen den Schulterblättern, im Nacken, welche von hier in die Arme und Finger ausstrahlen. Sie treten hauptsächlich bei Anstrengungen auf. Pat. hat therapeutisch bloß Hydrotherapie, in Form von kalten und warmen Abwaschungen und Wärmeapplikationen auf den Hals verwendet. Der Erfolg war ein vorübergehender und hatte eigentlich nur auf das Reizgefühl im Halse deutliche Einwirkung.

Status: Auf der linken Halsseite ist die Schilddrüse stark vergrößert, es ist auffällig ein harter Knoten in der Mitte des Lappens, Oberhorn und Unterhorn sind mehr platt, das letztere reicht ins Jugulum hinein. Aeußerlich ist von der Struma fast nichts sichtbar. Die rechte Schilddrüsenhälfte ist etwas derber, als normal, aber kaum vergrößert. Die Arteria thyreoidea superior sinistra ist sehr groß, über ihr ist nur hie und da ein Blasen hörbar, sonst keine Geräusche. Das Herz hat normale Größe, die Herztöne sind rein. Das Gesicht ist leicht injiziert. Der Puls etwas schnellend, im Mittel 92, steigt bei Aufregung bis 112. An den Augen ist außer einem etwas ängstlichen Blick nichts Abnormes wahrzunehmen. Haut überall feucht und weich. Haare sehr spärlich, sehr trocken. Die ausgestreckten Hände zeigen feinen Tremor. Keine Oedeme. Bei Kompression der Carotis treten Zahnschmerzen im Unterkiefer der betreffenden Seite auf. Pat. ist mager, jedoch ist die Muskulatur ordentlich entwickelt. Brüste normal. Am Abdomen eine Narbe median. Per vaginam fühlt man den Uterus vergrößert, rechts hinten ist an demselben ein kirschgroßer derber Knoten (Fibrom) fühlbar. Menses sollen in den letzten Monaten schwächer geworden sein. Urin und Temperatur normal.

Operation: Wir haben es offenbar mit einem noch in Beginn stehenden Basedow zu thun und es wird der Pat., da die linke Struma etwas

tief reicht und geringe vaskuläre Symptome zeigt, die rechte Schilddrüse aber noch fast normal erscheint, die Excision des linken Lappens vorgeschlagen.

Die Operation ist blutig. Kann jedoch typisch gemacht werden, eine starke Arteria ima wird am Isthmus auch ligiert. Bei Ligatur der oberen Schilddrüsenarterie treten Zahn- und Ohrenschmerzen ein.

Verlauf: Pat. klagt starke Schmerzen in Zähnen, Ohren, im Kopf und im Kreuz. Sie fühlt sich sehr erschöpft nach der Operation. Temperatur am 1. Tage normal, am 2. erhöht bis 38,6, am 3. Tage bis 38,4, vom 4. an Abfall der Temperatur. Der Puls erhebt sich nicht über 110. Die Schmerzen hören nach 5 Tagen auf, dann wird die Pat. ruhiger und wohler, Herzklopfen und Hitzegefühl verschwinden. Die Diarrhöen, welche in den ersten Tagen nach der Operation stets auftraten, hören auf. Pat. steht am 6. Tage auf und wird nach 14 Tagen entlassen.

Entlassung: Struma rechts ist unverändert, Puls zwischen 70 und 80, kein Herzklopfen mehr. Das Zittern ist gering, die Aufregung viel geringer. Pat. fühlt sich geheilt.

2 Jahre nach der Operation wird die Pat. von einem früheren Assistenten der Klinik nachuntersucht. Die Pat. giebt an, seit der Operation ganz gesund zu sein und kein einziges Symptom der Krankheit mehr bemerkt zu haben.

Der Status ergiebt in Uebereinstimmung damit vollständige Restitutio ad integrum, es besteht kein einziges Symptom der Krankheit mehr.

Fall 57. 62-jähr. Kapellmeister, war bis vor 7 Jahren gesund, dann trat eine Schwellung der Schilddrüse auf, geringen Grades, aber deutlich. Zugleich litt er an Nervosität. Während mehreren Jahren blieb dieser Zustand stationär. Strumamedikamente hatten keine Einwirkung. Während eines Jahres litt er dann an heftigen Kopfschmerzen, namentlich hinter den Augen, diese thränten sehr stark. Dabei war er noch etwas nervöser als zuvor. Nach 1 Jahre hörten die Kopfschmerzen ebenso unvermutet, wie sie gekommen waren, wieder auf. Struma und Nervosität hatten in dieser Zeit weder zu- noch abgenommen. Vor 2 Jahren trat zum erstenmal Herzklopfen mit Arythmia cordis auf. Dieses wiederholte sich zunächst in weit auseinander gelegenen Anfällen, wurde aber bis heute immer häufiger und stärker und besteht seit $^3/_4$ Jahren eigentlich konstant mit Exacerbationen. Seit dieser Zeit begann Pat. auffällig abzumagern, er wurde sehr müde und schwach, die Nervosität nahm bedeutend zu, Pat. bekam unmotiviertes Erbrechen, Zittern der Hände und Exophthalmus. Therapeutisch wurde während 8 Tagen Thyreoidin gebraucht ohne Wirkung, dann Pilocarpin und Strophantus, letzteres mit vorübergehendem Erfolg. Hydrotherapie in letzter Linie mit gutem Erfolg, so daß der Pat., der jetzt zur Entfernung seiner Struma kommt, von den übrigen Symptomen nicht mehr sehr zu leiden hat. Er klagt am meisten noch über Schwäche.

Eine hereditäre Belastung irgend einer Art soll nicht bestehen, auch nicht für Struma. Das einzige Kind des Pat. ist Epileptiker.

Status: Am Halse rechts eine apfelgroße Struma, links ist die Schilddrüse normal. Die Arteria superior dextra ist stark vergrößert am oberen Pol fühlbar. Keine Geräusche. Die großen Halsvenen zeigen beim Liegen Pulsation. Die Struma hat eine weiche Konsistenz.

Das Herz ist nicht vergrößert. Herztöne rein. Der Puls zwischen 80 und 90, von normaler Qualität, etwas unregelmäßig. Beiderseits ein leichter Exophthalmus. Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom sind

nachweislich. Der Blick ist sehr ängstlich. Die unteren Lider sind geschwollen. Starkes Oedem der Beine. Die Haut überall feucht. Die Haupthaare spärlich. Die Zunge zeigt feinen Tremor. Kein Tremor der Hände. Pat. ist ziemlich mager und fühlt sich schwach. Urin normal, Temperatur ebenso.

Operation: Es ist zweifellos, daß die Krankheit in einer Periode bedeutender Besserung, ja vielleicht überhaupt auf der Heilung begriffen ist. Die Struma zeigt keine vaskulären Erscheinungen mehr, nur die erweiterten Arterien und Venen sind geblieben. Es wird die rechtsseitige Strumektomie gemacht, welche sich sofort dadurch unterscheidet, daß sie nicht so blutig ist. Die Gefäße sind zwar leicht zerreißlich, dagegen ist das Gewebe nicht so zäh, wie bei ausgesprochenem Basedow, auch läßt sich die Struma gut in die Wunde luxieren, die Verwachsungen der Kapsel, welche bei schwerer Erkrankung nie fehlt, ist hier nicht vorhanden. Ohren- oder Kieferschmerzen treten nicht auf.

Verlauf ist ganz günstig, die Temperatur erhebt sich nie über 37,5. Der Puls steigt bis 100, unregelmäßig, um aber in 4 Tagen auf 80 herunter zu gehen. Die Wunde heilt p. p. i. Pat. fühlt sich nach der Operation sehr wohl und wird am 9. Tage entlassen.

Linke Schilddrüse unverändert. Puls zwischen 80 und 90, noch hie und da unregelmäßig. Pat. ist weniger aufgeregt und fühlt sich weniger müde. Der Exophthalmus ist beiderseits kaum mehr angedeutet.

Seither ist $^1/_2$ Jahr verflossen. Pat. kann jedoch zur Untersuchung nicht herkommen. Er schreibt, daß er sich so kräftig, wie in gesunden Jahren fühle. Der Puls ist 80, regelmäßig. Die Untersuchung machte der Hausarzt des Pat. Herz normal, keine Arythmie, kein Herzklopfen, kein Zittern. Pat. ist kräftig. Oedeme ganz verschwunden. Augen erscheinen normal. Der Schlaf ist ganz gut. Ab und zu treten noch Kopfschmerzen auf. Der Blick ist normal, keine Schwellung der Lider mehr, keine Augensymptome.

Fall 58. 32-jähr. unverheirateter Herr, stammt aus gesunder Familie, in der keine Strumen vorkommen, machte im 7. Altersjahre Masern durch, im 15. Bauchfellentzündung, im 16. Magenkatarrh, häufig litt er an Halsentzündungen. Der Beginn der Krankheit kann nicht genau eruiert werden, indem der Pat. schon lange Jahre an Aufregung und Schwitzen und Zittern der Hände leidet, wobei auch eine leichte Anschwellung des Halses bestand. Vor 5 Jahren erkrankte er an Influenza oder vielmehr an akuter Muskelschwäche mit Herzklopfen und großer Pulsbeschleunigung bis 120 in der Minute, ohne Fieber. Daneben Zunahme der früheren Symptome, Kongestionen und starke Pulsation der Carotiden und des Kropfes, große Mattigkeit und Gewichtsverlust um 30 Pfund. Pat. mußte 3 Monate lang das Bett hüten. Seit damals erholte sich der Pat. nie mehr recht, es blieben Mattigkeit, Tremor, Unlust zur Arbeit, Schwitzen, Pulssteigerung, und traten noch auf Durchfälle, Epheliden auf den Händen, Pigmentierung auf der Brust, Schlaflosigkeit, oft Unfähigkeit zum Gehen. Auffallend war, daß auch die Pigmentierung der Brusthaut, mit fleckiger Rötung einhergehend, anfallsweise auftrat, d. h. wechselnd war. Schon im Anfange wurde von Prof. Erb in Heidelberg die Diagnose: Basedow'sche Krankheit gestellt. Bis heute wechselten die Symptome sehr, verschwanden aber nie. Therapeutisch wurden sie verschieden beeinflußt: gut wirkten Kaltwasser, Elektricität, Ruhe und Natr. phosphoric., aber stets nur sehr vorübergehend, sehr schlecht wirkte eine Mastkur. In der letzten Zeit

haben wieder alle Symptome zugenommen, Pat. erwünscht deshalb radikale Hilfe.

Status: Am Halse hat der Pat. links eine kleinhühnereigroße Struma von körniger Oberfläche, derb-elastischer Konsistenz, welche nicht deutliche Expansivpulsation zeigt. Die Arteria superior ist vergrößert fühlbar, über ihr hört man ein systolisches Blasen, das sich leiser auf die Struma fortsetzt, dasselbe ist auch über der Carotis zu hören. Die rechte Schilddrüse ist kaum über die Norm vergrößert, auch hier hört man am Oberhorne ein leises systolisches Blasen, jedoch ist dasselbe nur zeitweise vorhanden. Herz von normaler Größe, an der Basis systolisches Blasen. Atmung etwas frequent, dyspnoisch. Puls etwas klein, aber schnellend, sehr frequent, 120 in der Minute. Die Augenlider sind geschwollen, dagegen ist kein Exophthalmus vorhanden, Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom fehlen. Conjunctiven leicht gelb verfärbt. Gesicht injiziert. Haut überall sehr feucht. Die Haare sind spärlich. Die Hände zeigen deutlichen Tremor. Pat. ist blaß und mager, die Muskulatur jedoch noch kräftig. Im Urin nichts Abnormes, keine Oedeme, Temperatur normal. Pat. hat täglich mehrere dünnflüssige Stühle, klagt über Kopfschmerz, schläft schlecht.

Operation: Excision der linken Struma in Narkose. Es bestehen etwas Verwachsungen mit der Kapsel, die Gewebe sind derb, sehr große und zahlreiche Venen, welche von unten abgehen, werden zunächst ligiert, die Struma schwillt darauf ziemlich stark an. Das Oberhorn, welches sehr weit hinaufreicht, wird nach Ligatur der Arterie abgebunden, es bleibt jedoch nur ein ganz kleines Stück zurück. Die Gefäße sind sehr dünnwandig und leicht zerreißlich. Die Struma zeigt nach der Excision fast dasselbe Volumen wie intra vitam und zeigt dunkelblaurote Farbe, sie ist ziemlich prall mit Blut gefüllt.

Verlauf: Derselbe ist ein normaler, was die Wundheilung anbetrifft. Die Temperatur steigt am Tage nach der Operation bis 38,7, der Puls bis 140, jedoch ist Pat. ruhig und zeigt sonst keine postoperativen Erscheinungen. Am 5. Tage ist die Temperatur normal, und der Puls, der vor der Operation nie mehr 100 war, sinkt auf 80.

Entlassungsstatus 14 Tage nach der Operation: Der Puls ist von 120 auf 80 gesunken, Herzklopfen hat aufgehört, Schwitzen und Zittern bedeutend geringer. Stuhl in Ordnung. Subjektiv bedeutend gebessert, Aufregung aufgehört.

Der Status ist 3 Jahre nach der Operation vom Bruder des Pat., einem Arzte, aufgenommen. Die rechtsseitige Struma ist von gleicher Größe und Konsistenz wie vor der Operation, vaskulöse Symptome sind an ihr keine nachzuweisen. Herz normal. Puls zwischen 68 und 70, vollkommen ruhig, Herzklopfen hat vollständig aufgehört. Von Exophthalmus auch jetzt nichts. Die Schwellung der Augenlider ist verschwunden. Durchfälle haben ganz aufgehört. Das überaus lästige, stetige Durstgefühl ist seit der Operation verschwunden. Die anfallsweise Pigmentierung und Rötung der Gesichts- und Brusthaut ist nicht mehr aufgetreten. Ausfall der Haare ist noch vorhanden und Pat. schwitzt noch viel. Tremor ist noch bei Aufregung in geringem Maße vorhanden. Die zeitweise starke Atrophie der Muskulatur, namentlich der Extremitäten, ist nie mehr eingetreten. Die abnorme Lebhaftigkeit und leichte Erregbarkeit haben aufgehört. Die Dyspnoë vom Herzen aus ist verschwunden. Pat. hat 11 kg zugenommen, so daß er jetzt schwerer ist, als je zuvor. Die Müdigkeit und Schwäche, welche namentlich in den Beinen hoch-

gradig war, ist gänzlich verschwunden. Pat. schreibt: Die Operation hat mir eine sofortige eklatante Besserung und Heilung meines Zustandes gebracht.

Fall 59. 20-jähr. unverheiratete Frau, wurde im 17. Jahre menstruiert, stets regelmäßig. Sie hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, ihr Hals soll seit 5 Jahren etwas dick sein. In der Familie leidet die Mutter an Spondylitis tuberc., sonst keine Krankheiten, keine Strumen. Beginn der Basedow'schen Krankheit vor 14 Monaten mit raschem Wachstum der Struma, Müdigkeit, Abmagerung. Darauf kam Tremor der Hände, Schweiße, nervöse Aufregung. Erst nach 3 Monaten Herzklopfen und Tachykardie. Die Erscheinungen nahmen rasch und intensiv zu. An den Augen wurde nie etwas Abnormes bemerkt. Pat. konnte ihre Arbeit nicht mehr verrichten und legte sich lange Zeit zu Bett. Hierbei trat erhebliche Besserung ein, sämtliche Symptome gingen zurück. Immerhin kommt die Pat., welche sonst keine Medikation gebraucht hat, etwas mehr als 1 Jahr nach dem Beginne ihrer Beschwerden wegen derselben zur Operation.

Status: Auf der rechten Halsseite eine hühnereigroße Struma, links noch etwas größer, die Konsistenz ist eher weich. Beide Arteriae thyreoideae superiores sind vergrößert, ein Blasen ist nirgends nachweislich. Das Herz ist etwas nach rechts vergrößert, keine Geräusche. Der Puls frequent, bis 140, von guter Qualität. Exophthalmus ist nicht vorhanden, dagegen ist der Lidschlag sehr selten. Die Lidspalte beiderseits beim Blick gerade aus 12 mm weit klaffend. Graefe's und Möbius' Zeichen fehlen. Pat. hat nur hier und da noch unmotivierte Diarrhöen. Der Appetit ist schlecht. Die Leber ist etwas vergrößert. Die Haut ist zart und überall feucht. Braune Pigmentierung an den Augenlidern, um die Lippen und um die Warzenhöfe. Die Haare sind eher spärlich. Die ausgestreckten Hände zeigen deutlichen Tremor. Pat. schläft unruhig, hier und da Schwindel und Kopfschmerzen. Pat. hat ziemlich starke Dyspnoë, welche durch Druck auf die linke Struma stärker wird. Pat. ist nicht sehr mager, soll es aber vor der Bettlage gewesen sein. Panniculus schwach entwickelt. Urin und Temperatur normal. Die Mammae sind sehr klein.

Operation: Excision der linksseitigen Struma, starke Verwachsungen der Kapsel, Arteria superior und inferior stark vergrößert. Wunde infiziert, Temperatur bis 38,4. Puls hält sich trotzdem unter dem Mittel vor der Operation. Operation $1^1/_4$ Jahr nach Beginn der Krankheit, 3 Monate nach Beginn der Besserung.

Entlassungsstatus am 46. Tage nach der Operation: Der Puls hält sich im Mittel auf 90, er ist ruhig, nicht mehr schnellend. Das Herzklopfen hat aufgehört. Die Lidspalte ist enger geworden, jedoch beträgt sie noch beiderseits 1 cm, der Lidschlag ist normal, häufig. Schwitzen und Zittern haben bedeutend nachgelassen. Pat. ist ruhig, der Schlaf ist gut. Die Pigmentierung der Haut ist verschwunden, nur noch an den Augenlidern besteht sie fort. Es besteht noch Schwellung der unteren Augenlider. Die Mammae haben an Größe bedeutend zugenommen. Pat. hat am ganzen Körper an Panniculus zugenommen. An Gewicht hat sie seit der Operation 11 Pfund zugenommen.

Status 4 Jahre nach der Operation: Links von Schilddrüse nichts fühlbar, rechts ist die Struma etwas gewachsen, sie hat den Charakter einer Kolloïdstruma, keine vergrößerten Arterien am Kropfe zu fühlen, keine vaskulösen Geräusche hörbar. Beim Bergsteigen hat Pat. noch etwas Herzklopfen. Im übrigen ist kein einziges der Basedow-Symptome

mehr vorhanden. Bei starker Händeanstrengung zittert sie noch etwas. Speciell sei noch erwähnt, daß auch die braune Pigmentierung der Augenlider, Brüste und Lippen verschwunden ist. Pat. giebt an, daß die Heilung in wenigen Wochen nach der Operation vollendet gewesen sei und seitdem ununterbrochen andauere.

Was die Anamnese anbetrifft, so sind wohl wenige Krankheiten auf so verschiedene und mannigfache Ursachen zurückgeführt worden, wie die BASEDOW'sche. Es ist interessant zu sehen, wie der eine oder andere Beobachter, je nachdem er Anhänger der einen oder andern Theorie ist, in der Anamnese Anhaltspunkte findet, die für diese oder jene Aetiologie sprechen. Wir halten die Kranken für zu leicht beeinflußbar, um den Details zu großes Gewicht beizumessen. Wenn man die Anamnesen einer so großen Anzahl von BASEDOW-Kranken, in allen Altersstufen und aus so verschiedenen Klassen, durchsieht, so ist etwas Einheitliches nicht herauszulesen, weder aus den Vorgeschichten, den sogenannten direkten Ursachen, noch namentlich aus der Art des Beginns und der Reihenfolge der Entwicklung der Symptome. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist der Beginn ein langsamer, nur 6 unserer 74 Kranken gaben einen akuteren Beginn der Krankheit an und 2 davon, bei denen auch der Fortschritt der Symptome ein überaus rascher war, erklärten die Krankheit, als durch schmerzhafte Schilddrüsenschwellung eingeleitet. Es steht dies in Uebereinstimmung mit den Fällen von BAMBERGER, BENVENUTI, CLARKE, DENNY, EGER, FLETSCHER, TOWELL, GUTCLIFF, GUTHRY, HENOCH, REINHOLD, HILTON THOMPSON, MACKENZIE etc. Allerdings war bei einigen dieser Kranken der Krankheitsverlauf auch ein ganz akuter. Was die Fälle mit langsamem Beginn der Krankheit betrifft, so findet man in der Mehrzahl, schon bevor das Krankheitsbild ausgesprochen ist, einige Symptome. Diese bestehen fast immer, auch vor dem Eintritt der als Ursache angegebenen Momente. Bei unseren Kranken ist es aufgefallen, wie häufig den übrigen Krankheitssymptomen Müdigkeit, Schwäche und Abmagerung vorausging. In 6 Fällen ging der Krankheit Chlorose voraus, meist verbunden mit Menstruationsstörungen, worauf CHVOSTEK, GERHARDT, GUTTMANN, DITISHEIM, HUBER, JOHNSTON, SATTLER und andere schon aufmerksam gemacht haben. In 7 Fällen bildeten Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett den Ausgangspunkt der Krankheit und zwar meist mit physiologischem Verlauf. Der Anschluß der Krankheitssymptome an andere Krankheiten ist natürlich sehr häufig. Wir finden bei unseren Kranken: Influenza, Ulcus ventriculi, Malaria, Rheumatismus und messen ihen nicht mehr Gewicht bei als MÖBIUS, BEEVOR, WEST und MACKENZIE. Größere Bedeutung wird, wohl mit Recht, den psychischen Einflüssen beigemessen. 9 unserer Fälle gaben Schreck, Schmerz, Nachtwachen, Krankenpflege, überhaupt Ueberanstrengung, als Ursache an. Aber nicht weniger häufig, als bei den anderen ursäch-

lichen Momenten, waren schon vorher Symptome der Krankheit vorhanden. Von 33 Kranken dagegen konnte für die Entstehung ihres Leidens keine Ursache angegeben werden.

Heredität. Weit wichtiger erscheint die Frage der hereditären Belastung und groß ist das Material, das in dieser Beziehung für die Basedow'sche Krankheit schon geliefert worden ist. Es steht im Vordergrund die nervöse Belastung. Wir haben sie bei 13 Fällen angetroffen, wobei es sich nur in 2 um organische Nervenkrankheiten handelte, einmal Epilepsie, 3mal Psychosen in der Familie. Bei 5 Kranken waren in der Familie noch andere Basedow-Kranke allerdings nur einmal bei den Eltern. Bei Fall 18 zeigte eine Schwester Basedow-Symptome und ein Sohn eine Struma vasculosa. Dies führt uns auf die Frage der Belastung mit Struma. Wir finden 16 Kranke, welche mit Struma direkt belastet sind, hiervon stammen 11 aus einer Strumagegend. 16 stammen aber im Ganzen aus Kropfgegenden, also 5, die trotzdem nicht hereditär mit Struma belastet sind. Es ergiebt sich somit, daß 4 Kranke aus Strumafamilien stammen, die in ihrer Heimat vereinzelt sind. Ferner ergiebt es sich, daß 7 mit Struma direkt belastete Kranke der ersten Gruppe angehören und 7 aus einer Kropfgegend stammende, somit je 9 der zweiten Gruppe. Wir messen jedoch diesem Befund keine Bedeutung bei, sondern führen ihn nur an, um gewissen Autoren, welche darin einen wesentlichen Faktor sehen wollen, Vorschub zu leisten. Endlich ist hier noch anzuführen, daß bei 20 unserer Kranken eine Struma mäßigen oder stärkeren Grades, schon vor dem Beginne der Basedow-Symptome, bestanden hat. Davon reihen sich 9 in die erste und 11 in die zweite Gruppe. Es ist nun noch hervorzuheben, daß 5 der Kranken, bei denen eine Struma vor Eintritt der Basedow-Symptome bestand, weder hereditär mit Kropf belastet sind, noch auch aus einer Kropfgegend stammen. Nur 2 zeigten in einer Strumagegend einen vorausgehenden Kropf, ohne hereditär belastet zu sein, 3 bei hereditärer Belastung, aber nicht in Kropfgegend lebend, 3 zeigten trotz hereditärer Belastung keinen vorgehenden Kropf, 2 trotzdem sie aus einer Strumagegend stammten; ein Fall hereditär belastet und in einer Kropfgegend lebend, hatte keine vorgehende Struma. Fassen wir dies alles zusammen, so ergiebt es sich, daß für 26 von unseren Fällen eine Disposition zur gewöhnlichen Kropfbildung bestand. Fügen wir hier noch bei, 1) daß Patientin 18, welche vor der Erkrankung eine Struma hatte und aus einer strumareichen Gegend stammt, hingegen hereditär mit gewöhnlichem Kropf nicht belastet ist, eine Schwester mit Basedow'scher Krankheit und gleichzeitiger Kropfentwicklung und einen Sohn mit vaskulöser Struma hat und 2) daß kurze Zeit nach Niederlassung in einer Kropfgegend, Pat. 32 eine akute Schilddrüsenschwellung und Basedow'sche Krankheit exquisiter Art, ohne weitere bekannte Ursache bekommt, so können wir nicht umhin,

der Ursache der Kropfbildung, die wir so wenig kennen, wie diejenige der BASEDOW-Krankheit, für einen Teil der Fälle wenigstens, auch eine Bedeutung für die Entwicklung der Glotzaugenkrankheit beizumessen.

In hereditärer Beziehung ist im Ferneren zu nennen, daß 5 Kranke mit Carcinom belastet waren, 4 mit Herzkrankheiten, 13 mit Tuberkulose. Endlich sei hier erwähnt, daß die Eltern von Fall 29 blutsverwandt waren, daß der während der Krankheit von Patientin 54 geborene Knabe an Hämophilie leidet, daß mehrere Patientinnen an der Krankheit vorhergehendem häufigen Nasenbluten litten, daß wir ferner recht häufig Varicen oder Hämorrhoiden bei unseren Patienten fanden.

Wir finden also zusammenfassend mit den meisten anderen Autoren, daß es sich bei BASEDOW'scher Krankheit eher um krankheitsbelastete Familien und Personen handelt und hier stehen entschieden im Vordergrund die Krankheiten des Nerven- und Gefäßsystems und der Schilddrüse.

Was das Geschlecht der Patienten anbetrifft, so finden wir 61 weibliche und 13 männliche Patienten etwas mehr als 5 : 1, was ein Mittel zwischen den Angaben der Autoren bedeutet. 35 weibliche und 3 männliche gehören der ersten Gruppe an. Es scheint nach diesem, als ob wir, entgegen den übrigen Beobachtern, im männlichen Geschlecht eher leichtere Erkrankungen gefunden haben. Abgesehen davon, daß unsere zweite Gruppe absolut nicht nur leichtere Krankheitsfälle enthält, sondern, wie schon oben erwähnt, solche, die nicht auf dem Höhepunkt der Krankheit zur Operation kamen, geht aus unserer Beobachtung hervor, daß Männer eher rascher zur operativen Behandlung sich entschließen, da sie eben für eine jahrelange, interne Behandlung, nicht Zeit haben. Die Entwicklung der Krankheit war eine rasche und der Krankheitsgrad ein hoher, auch bei unseren männlichen Patienten. Vielleicht in ätiologischer und wohl sicher in therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit, mag es erscheinen, daß 2 Aerzte sich unter unseren Patienten befinden.

33 Patienten waren zur Zeit der Behandlung unverheiratet, 41 waren verheiratet.

Das Alter der Patienten schwankt zwischen dem 16. und 62. Lebensjahre, oder, wenn wir den Beginn der Krankheit ins Auge fassen, zwischen dem 14. und 60. Lebensjahre. Es ist aber sofort ersichtlich und stimmt auch mit den größeren statistischen Zusammenstellungen überein, daß die Mehrzahl der Erkrankungen in den 20er und 40er Jahren stattfinden.

Kommen wir schließlich noch auf die geographische Verteilung unserer Fälle zu sprechen, so fallen 39 Fälle auf die Schweiz, 35 aufs Ausland. Wenn man bedenkt, daß jährlich 100 Strumen zur operativen Behandlung auf hiesige chirurgische Klinik kommen, so ist die Prozentzahl der BASEDOW-Kranken eine sehr kleine. Allerdings ist

es klar, daß ungefähr die Hälfte der BASEDOW-Kranken in die interne Klinik aufgenommen werden, während gewöhnliche Strumen doch nur selten auf der internen Station behandelt werden.

Ohne die Symptomatologie der Krankheit genau besprechen zu wollen, ist es wohl angezeigt, schon im Hinblick auf die Therapie, die Symptome einer so großen Anzahl von BASEDOW-Kranken einer Kritik zu unterziehen.

A. Glandula thyreoidea.

In allen 74 BASEDOW-Fällen, die zur Beobachtung kamen, wurde eine Vergrößerung der Schilddrüse gefunden. Wir sagen also mit MURRAY: ein Basedow, ohne Anschwellung der Schilddrüse, ist uns nicht bekannt. 27 unserer BASEDOW-Schilddrüsen wurden von Prof. LANGHANS histologisch untersucht; hierauf werden wir später genauer zu sprechen kommen, da es sich darum handelt, nachzuweisen, ob der klinische Befund mit dem pathologisch-anatomischen übereinstimmt. Hier handelt es sich um die klinische Beschreibung der Struma. Es geht aus unseren Beobachtungen hervor, daß sich die BASEDOW-Struma klinisch stets als solche charakterisiert, indem sie stets abnorme Gefäßentwicklung resp. abnormen Blutgehalt aufweist. In den Fällen, welche auf dem Höhepunkt der Krankheit stehen, sind diese von uns vaskuläre benannten Symptome sehr leicht nachzuweisen. Eine ganz genaue Untersuchung bedarf es aber in den Fällen, welche nicht auf dem Höhepunkt der Krankheit stehen oder bei welchen die Symptome, und mit ihnen natürlich auch diejenigen der Schilddrüse, periodischen oder unregelmäßigen Schwankungen, unterworfen sind. Es ist deshalb gar nicht erstaunlich, wenn eine Veränderung an der Schilddrüse oft gar nicht gefunden wurde, ja sogar geleugnet wurde, namentlich eben in Ländern, wo die Schilddrüse meist normal ist und sich deshalb dem nicht sehr geübten palpierenden Finger entzieht. So dürfte wohl auch der einzig in der Litteratur dastehende Fall von HITSCHMANN aufzufassen sein, bei dem der Autor an Stelle der Schilddrüse überhaupt nichts vorfand.

Die Größe der Schilddrüse bei BASEDOW'scher Krankheit ist eine außerordentlich variable. Von Drüsen, die auch der geübte Untersucher, als für kaum über die Norm vergrößert hält, bis zu Drüsen die in toto colloid entartet sind und eine bedeutende vorragende Geschwulst bilden, finden wir alle Zwischenstufen. Immerhin sind die großknolligen colloiden Formen und diejenigen mit sekundären Veränderungen sehr selten und dem gegenüber sehr häufig die in allen Teilen diffus hyperplastischen Schilddrüsen, deren Lappen meist die Größe von 2 Gänseeiern nicht überschreiten. In diesen Formen findet sich auch der Isthmus sehr breit und dick und finden sich relativ häufig Processus pyramidales oder Nebenschilddrüsen.

Entsprechend der Größe verhält sich auch die Form der BASEDOW-Schilddrüse sehr verschieden. Aeußerst selten sind die großen pendelnden Strumen, ebenso die beiderseits weit vorspringenden. Häufiger die Form, die äußerlich dem Laien nicht sichtbar ist oder diejenige, welche hufeisenförmig leicht vorspringt, wie sie v. BRUNS im Handbuch der praktischen Chirurgie abbildet.

Die Konsistenz der BASEDOW-Schilddrüse ist auch verschieden, gemäß dem eben gesagten. Immerhin nicht in dem Maße, wie Größe und Form, indem die Strumateile, welche Sitz der vaskulösen Erscheinungen sind, eine bestimmte Konsistenz darbieten. Die Konsistenz ist hier eine derbe und je nachdem die Gefäßerscheinungen ausgesprochener oder weniger ausgesprochen sind, eine derb-elastische. Bei Kranken, bei denen der Basedow noch nicht lange dauert, ist die Konsistenz hie und da eine weiche, wir haben sie auch bei Strumahälften oder Strumateilen gefunden, die nur wenig vaskuläre Symptome aufweisen, während andere Teile derselben Struma, bei denen die Gefäßerscheinungen sehr ausgesprochen waren, derb-elastischer waren: Diese Konsistenz ist bei ausgesprochener Krankheit stets vorhanden. Im Ablauf der Krankheit oder bei Besserung zeigen die vorher derb-elastischen Strumen eine derbe, oft feste Konsistenz und es ist dies um so mehr der Fall, je länger die Krankheit gedauert hat und je intensiver sie war. Wir sahen es meist am Strumarest nach partieller Excision, bei vorher total vaskulös erkrankter Drüse oder auch nach der Ligatur der Arterien.

Im Anschluß an die Größe und Konsistenz der Struma sind noch die Drucksymptome der BASEDOW-Strumen zu erwähnen. Haben wir es mit der häufigsten Form, mit der diffus hyperplastischen Struma zu thun, so ist es sehr selten, daß die Dyspnoë durch Druck auf die Trachea hervorgerufen wird, wir haben es bei unseren Fällen nicht gefunden. Es ist immerhin möglich, wenn diese diffusen Strumen beiderseits weit nach hinten reichen und so die Trachea fast ganz umgeben, oder, wenn sie in die Thoraxapertur hineinreichen. Haben wir es mit anderen Formen von Strumen zu thun, so ist es klar, daß diese im selben Maße bei Basedow, wie ohne Basedow, Drucksymptome machen können. Wir haben sie bei 16 unserer Fälle gefunden. Die der BASEDOW'schen Krankheit eigentümliche Veränderung der Schilddrüse macht keine Tracheostenose, hingegen besteht bei Basedow in sehr vielen Fällen eine hochgradige kardiale Dyspnoë.

Wenden wir uns nun zu denjenigen Veränderungen der BASEDOW-Schilddrüse, resp. Struma, welche sie als solche charakterisieren und sie zur Struma vasculosa oder besser Struma teleangiectodes machen. Diese, von uns, vaskuläre Veränderungen resp. Symptome bezeichneten, erstrecken sich nun keineswegs stets auf die ganze Schilddrüse. Sie bestehen:

1. In der Pulsation, welche deutlich sichtbar ist. Es pulsieren

die Gefäße der Drüse: die Arterien und die Venen, es pulsiert der ganze Drüsenkörper, analog einem Aneurysma oder eher einem vaskulösen Knochensarkom. Diese Pulsation der Drüse wird als Expansivpulsation bezeichnet. Neben dieser kann auch noch die bei gewöhnlichen Strumen häufige, von den Carotiden fortgeleitete Hebepulsation bestehen. Nur die erstere ist für die Struma teleangiectodes charakteristisch. Sie ist jedoch auch nicht in allen Fällen nachweislich. Ist die Struma klein oder sind nur kleine Teile derselben Sitz vaskulöser Erscheinungen, so ist sie nicht fühlbar. Wir haben sie in 30 Fällen in exquisiter Weise beobachten können. Die Bedingungen zu dieser Expansivpulsation sind gegeben in dem großen Blutreichtum der Drüse und hauptsächlich in ihrem Reichtum an größeren Gefäßen, in welche das Blut noch mit stoßweiser Verstärkung innerhalb des nachgiebigen Gewebes vordringt, verbunden mit der Einhüllung in eine gespannte, elastische Kapsel, welche ihrerseits gleichsam die Diastole verstärkt. Die Pulsation der Schilddrüsenarterien ist in den exquisiten Fällen deutlich durch die Haut sichtbar und es sind oft die Aeste der Arteriae superiores weit auf der Oberfläche des Drüsenkörpers pulsierend sicht- oder fühlbar. Nach Freilegung der Struma bei Operation zeigt sich auch die Pulsation der Venen auf der Drüsenoberfläche. Diese Pulsation ist eine verschiedene. In exquisiten Fällen fand sich einige Male (bei Pat. 9, 11, 14, 15) penetrierender Venenpuls; bei Kompression der Vene: central aufhörend, peripher stärker werdend, synchron mit dem Arterienpuls. In anderen Fällen dagegen fand sich der aus den großen Venen fortgeleitete schlaffe negative Puls. An diesen Venen wird hie und da auch die respiratorische Schwankung, das Einsinken beim Inspirium, beobachtet. Die Pulsation der Carotiden am äußeren hinteren Umfang der Struma ist in vielen Fällen sehr deutlich sichtbar, jedoch keineswegs in allen Fällen, bei denen die Pulsation der Schilddrüsenarterien sichtbar ist. Die Pulsation der großen Halsvenen ist eine häufige, jedoch keineswegs konstante Erscheinung. Am besten tritt sie zu Tage bei den stark abgemagerten Kranken. Oft ist die Pulsation der Venen nur im Liegen vorhanden. Wir haben sie bei 17 unserer Fälle gefunden und zwar handelt es sich hier um eine schlaffe, nicht synchron mit dem Carotispuls einhergehende Pulsation. Sie wird bei Kompression im centralen Ende stärker und verschwindet peripher. Oft tritt sie nur bei Kompression der Vene unterhalb der Kompressionsstelle auf. Die Pulswelle ist eine lange und zeigt ein systolisches Einsinken, sie ist nicht nur in den Jugularvenen, sondern auch an den medianen Venen deutlich sichtbar. An diesen letzteren war in 2 Fällen auch ein positiver Puls vorhanden, der sich als penetrierender zu erkennen gab. Bei der starken Abmagerung und der Dilatation der Venen zugleich mit der starken Pulsation der Arterien und der Struma ist eine genaue Unterscheidung der Arten der

Pulsation oft sehr schwierig und es ergiebt sich oft aus der Kombination der verschiedenen Pulsformen eine schr komplizierte Kurve.

Die Pulsation der Arterien erklärt sich aus der Celerität des Pulses und dazu für die Schilddrüsenarterien aus ihrer Größe, wobei natürlich die Abmagerung für die Sichtbarkeit des Pulses viel ausmacht. Die Pulsation der Venen, was den negativen Puls anbelangt, beruht vorzugsweise auf der Dilatation der Gefäße, wobei jedoch die beschleunigte Cirkulation des Blutes und die Schwäche der Gefäßwand von Bedeutung sind. Der penetrierende Venenpuls beruht teilweise auf der Celerität des Pulses, hauptsächlich jedoch auf den in der Schilddrüse gegebenen Bedingungen, indem infolge der Dilatation der Gefäße und eventuell Vermehrung ihrer Elasticität ein fast direktes Uebertreten von Arterien in Venen stattfindet.

2. Das zweite vaskuläre Symptom der Schilddrüse ist ein auskultatorisches, es sind die über der Drüse und über den Gefäßen hörbaren Geräusche. Sie äußern sich in einem Blasen, das je nach der Intensität der Erkrankung lauter oder leiser ist, oft musikalisch wird, kürzer oder länger, oft kontinuierlich ist. Das Geräusch fällt meist mit dem systolischen Teil der Blutwelle zusammen oder wird, wenn es kontinuierlich ist, systolisch verstärkt. Das Geräusch ist am stärksten über den Stämmen der Schilddrüsenarterien hörbar und zwar stärker über den Arteriae superiores, als über den Inferiores, was wohl nur eine Folge der tieferen Lage der letzteren ist. Ist eine Arteria ima vorhanden, so ist auch über der Stelle ihres Zutretens eine Verstärkung des Geräusches wahrzunehmen, so bei unseren Fällen 4, 5 und 6. In den leichteren Fällen sind die Geräusche nur über den Zutrittsstellen der Arterien hörbar. Sind sie über der ganzen Drüse vorhanden, so ist eine Zunahme der Intensität bis zu diesen Stellen wahrnehmbar. Es ist sehr selten, daß die Geräusche gleiche Intensität über allen Strumateilen oder über allen Schilddrüsenarterien zeigen. Sie sind überhaupt nicht immer über allen Strumateilen vorhanden. Oft, natürlich nicht in allen Fällen, wurden während der Operation die Venen auf der Drüsenoberfläche auskultiert und hier dasselbe blasende Geräusch konstatiert, es war jedoch leiser und meist kontinuierlich, jedoch auch mit systolischer Verstärkung. Oft, aber keineswegs in allen Fällen, bei denen Geräusche über der Struma oder den Schilddrüsengefäßen nachweislich waren, waren solche auch über den großen Halsgefäßen vorhanden. Die Geräusche über den Carotiden sind analog denjenigen der Thyreoidealarterien systolisch oder kontinuierlich mit systolischer Verstärkung. Sie haben meist dieselbe Intensität wie diese, sind jedoch oft viel schwächer. Sie sind stärker auf der Seite der ausgesprocheneren teleangiektatischen Struma, sind aber, falls eine solche nur einseitig besteht, auch beiderseitig vorhanden, immer jedoch stärker auf der Seite der vaskulösen Struma. Die Geräusche über den Carotiden sind nur unterhalb der Abgangsstelle der

Thyreoidealarterien vorhanden, wir haben sie nur in einem Falle auch oberhalb, aber nur leise wahrnehmbar gefunden. Die Geräusche über den großen Halsvenen sind durchaus nicht in allen Fällen vorhanden. Oft sind sie nur im Liegen nachweislich. Das Geräusch ist hier fast immer kontinuierlich und erinnert oft an Nonnensausen, es zeigt aber häufig systolische Verstärkung und verschwindet bei Kompression der Vene. Die Kompression der Arterien hat nur wenig Einfluß auf diese Venengeräusche. Sie sind verhältnismäßig selten nachweislich und keineswegs in allen Fällen, bei denen die Venen dilatiert sind.

Die Geräusche über der Struma teleangiectodes werden durch Kompression der Drüse etwas verstärkt, stärkere Kompression resp. Entleerung des Blutes bedingt Verkürzung und Abschwellung der Geräusche, nur in ganz wenigen Fällen ist durch starke Kompression der ganzen Drüse ein Verschwinden der Geräusche erzielt worden. Ein schwacher Druck auf die Schilddrüsenarterie verstärkt das Geräusch ober- und unterhalb der Druckstelle, stärkerer Druck schwächt es sofort ab, nur selten verschwindet das Geräusch central und peripher bei starker Kompression. Kompression der Carotis oberhalb der Abgangsstelle der Arteria thyr. sup. hat auf das Geräusch keinen Einfluß. Kompression unterhalb bedingt eine Verstärkung, wenn die Kompression keine starke ist, stärkerer Druck läßt die Geräusche bis zur vollständigen Kompression allmählich verschwinden. In den Fällen, bei denen die Vena jugularis int. isoliert komprimiert werden konnte, hatte die Kompression denselben Einfluß auf die Geräusche. Hie und da konnten die Geräusche auch durch Kompression der Venen im Jugulum zum Verschwinden gebracht werden und zwar beiderseits. Im übrigen bezieht sich die Beeinflussung der Geräusche stets auf die betreffende Seite. In wenigen Fällen wurden auch die Geräusche der anderen Seite durch Kompression der Gefäße der einen Seite beeinflußt. Besonders zu bemerken ist es, daß man durch Kompression Geräusche an denjenigen Teilen der Struma, welche nicht Sitz der vaskulösen Erscheinungen sind, hervorrufen kann, was auch beobachtet wurde in Fällen, bei denen nur eine Dilatation der Schilddrüsengefäße nachweislich war. Beides ist diagnostisch besonders hervorzuheben. Die Geräusche an den Schilddrüsenvenen, welche während der Operation beobachtet wurden, verhielten sich verschieden, leichte Kompression einer Schilddrüsenarterie ließ sie unbeeinflußt. Nach der Ligatur einer Arterie werden auch die Geräusche in den Venen leiser, verschwinden aber selten ganz. Sie verschwinden jedoch augenblicklich nach Ligatur beider Arterien einer Seite. Hingegen wurde bei den medianen unteren Isthmusvenen auch beobachtet, daß die Ligatur der Schilddrüsenarterien keinen Einfluß auf die Geräusche über diesen Venen hatte, daß das Geräusch nach Ligatur der Vene im centralen Teil sogar stärker wird. Die Geräusche über den Carotiden wurden in gleicher Weise wie diejenigen über den Thy-

reoidealarterien beeinflußt. Nur ist zu erwähnen, daß Kompression über der Abgangsstelle der Arteria thyr. sup. keine Veränderung bedingt und daß auch leise Kompression der Arteria thyr. sup. immer eine Abschwächung des Geräusches über der Carotis zur Folge hat.

3. Eng mit den Geräuschen zusammenhängend ist das Schwirren, das der palpierende Finger oft über der Struma teleangiectodes wahrnimmt. Es kann das Schwirren oder Reiben über der ganzen Struma vorhanden sein, was sehr selten ist, oder nur über einem Teil derselben, oder nur über den Schilddrüsengefäßen. Am häufigsten ist es nur über einer Arterie fühlbar und immer da, wo auch das lauteste Blasen hörbar ist. Das Schwirren wird von den Patienten wahrgenommen und, wenn es sehr stark ist, als ausstrahlend bezeichnet. Bei Pat. 31 wurde es auch im ganzen Kopfe gefühlt. Das Schwirren wird in fast analoger Weise beeinflußt wie das Blasen.

Aus dem Vorgehenden ist das Zustandekommen der Geräusche und des Schwirrens zu erklären 1) aus der rascheren Strömung des Blutes, 2) durch Wirbelbildungen im Blutstrome. Diese letzteren kommen zustande, wenn das Blut aus engeren in weitere Kanäle, oder umgekehrt passiert und sind also bedingt durch die Erweiterung der Gefäße, welch letztere für die Größe des Blutstromes zu weit sind, indem sie sich durch Verlust ihrer Elasticität dem Blutstrome nicht anpassen. Die Wirbelströmungen in den Schilddrüsengefäßen konnten während der Operationen durch das Gesicht festgestellt werden.

4. Das vierte zu den vaskulären Symptomen der Schilddrüse zu rechnende ist die Vergrößerung der Gefäße. Die Vergrößerung bezieht sich hauptsächlich auf die Arterien und zwar sind diejenigen, welche zum vaskulös erkrankten Teile der Struma führen, stärker als die übrigen. Ist die ganze Drüse erkrankt, so finden wir alle 4 Arterien vergrößert, ja es kann auch eine vergrößerte Arteria ima fühlbar werden und unter Umständen eine Arteria pyramidalis. Die Größe der Arterien geht über das, der Größe der Struma als solcher zukommende Volumen hinaus. Es ist hierauf von Prof. Kocher ganz besonders gesehen worden und konnte auch bei der großen Anzahl gewöhnlicher Strumen, die auf der Klinik zur Operation kommen, ganz sicher festgestellt werden. Wie aus den Krankengeschichten einiger Fälle unserer zweiten Gruppe ersichtlich, ist, wenn die Krankheit in einem Stadium der Besserung sich befindet, von vaskulären Symptomen an der Schilddrüse nur die abnorme Erweiterung der Arterien nachweislich, welche mit dem Zurückgehen der Struma in fortgeschrittenen resp. lange dauernden Fällen nicht zurückgeht. Es ist hierdurch, da in diesen Fällen keine Geräusche hörbar sind, der Beweis geleistet, daß die Bedingungen zur Entstehung der Geräusche in der Struma selbst gelegen sind. Zufolge der Dilatation sind die Arterien häufig bis in ihre Verästelungen auf der Oberfläche der Drüse palpatorisch zu verfolgen. Dabei zeigte sich

einige Male eine, als Schlängelung der Arterien imponierende, Unregelmäßigkeit, welche sich bei der Operation als unregelmäßige Erweiterung des Gefäßes, in Form von spindelförmigen Auftreibungen, herausstellte. An diesen Fällen erschien dann auch die Gefäßwand sehr verdünnt. Es ist speciell zu erwähnen, daß in diesen Fällen keine Arteriosklerose bestand. Diese haben wir überhaupt nur in 3 Fällen nachweisen können, was bei der relativ großen Zahl der über dem 40. Altersjahre stehenden Patienten auffällig ist. Wie wir später sehen werden, konnte auch an diesen Gefäßen histologisch keine Veränderung nachgewiesen werden. Immerhin erscheint dies nach neueren Untersuchungen nicht mehr ganz sicher. Mit der Vergrößerung der Struma geht Hand in Hand eine Vergrößerung der Venen, jedoch gilt hier nicht, wie bei den Arterien, die Regel, daß die Vergrößerung über das der Struma als solcher zukommende Volumen hinausgeht. In vielen Fällen handelt es sich nur um eine Vermehrung der Venen, ohne daß ihr Volumen abnorm groß ist. Dies war der Fall bei 10 von unseren Fällen, bei mäßiger Struma, bei der aber das Volumen der Arterien sehr bedeutend war. Eine Vermehrung der Schilddrüsenvenen ist in jedem Falle vorhanden, eine abnorme Erweiterung dagegen nicht. War die letztere nicht durch die Größe der Struma bedingt, so handelte es sich um sehr vorgeschrittene Krankheitsfälle. Die Dilatation der Halsgefäße ist relativ selten, eine Volumenveränderung der Caroditen und, wie hier gleich erwähnt werden soll, auch der übrigen Körperarterien, wurde nicht beobachtet. Eine stärkere Ausdehnung der Halsvenen und Hautvenen der Brust wurde nur bei Stauungserscheinungen durch Sitz der Struma im Bereich der Thoraxapertur beobachtet. Jedoch kommt eine Dilatation, namentlich der Jugularvenen, auch bei sehr vorgeschrittenen Erkrankungen, wie schon oben für die Schilddrüsenvenen erwähnt, vor. Dabei erscheint die Venenwandung außerordentlich dünn.

5. Als fünftes zu den vaskulären Zeichen der Basedow-Struma zuzuzählendes Symptom, ist zu erwähnen die Zerreißlichkeit der Gefäße, welche allerdings klinisch nicht nachzuweisen ist. Bei den Operationen wurden Arterien und Venen der Schilddrüse außerordentlich zerreißlich gefunden und diese auf die makroskopisch sichtbare dünne und wenig elastische Wandung zurückgeführt. Sehr auffällig war es, daß bei vielen Arterien eine besonders leichte Trennung der Gefäßwandschichten sich zeigte, indem nach Ligatur und Durchschneidung der Arterie auf der Schnittfläche des centralen Stumpfes ein Zwischenraum zwischen Intima-Media und Adventitia sichtbar war oder indem an ausgeschnittenen Arterienstücken die Intima und Media sich als ein Cylinder leicht aus deren Adventitiacylinder herausziehen ließen. Wie schon gesagt, erscheint der histologische Befund an diesen Gefäßen noch nicht abschließende Ergebnisse ergeben zu haben.

6. Als letztes Symptom der Struma teleangiectodes ist ihre Entleer-

barkeit anzuführen. Sie ist nicht leicht zu konstatieren, da es sich oft um kleine Strumen handelt, oder von größeren Strumen nur kleine Partien vaskulös erkrankt sind. Immerhin können die Strumen in vielen Fällen durch Druck ganz bedeutend verkleinert werden, wie bei 6 unserer Fälle, was in wenigen Fällen — 14, 18 — von den Patienten selbst beobachtet wurde. Nach Nachlassen des Druckes nimmt die Struma rasch ihr ursprüngliches Volumen wieder an. Der beste Beweis für die Entleerbarkeit ist durch die Beobachtungen während den Operationen gegeben. Nach Ligatur der Arterien nimmt das Volumen der Struma ab, oft um die Hälfte, bei Ligatur der größeren Venen, vor derjenigen der Arterien, nimmt im Gegenteil das Volumen bedeutend zu. Daß die Entleerbarkeit Folge des Blutreichtums der Drüse, resp. der Zahl und Größe der Gefäße ist, braucht wohl kaum erwähnt zu werden. Eine manuelle Ausdrückbarkeit des Saftes resp. des Kolloids der Schilddrüse, woran viele Autoren zu glauben scheinen, ist kaum möglich, wenigstens ergaben uns diesbezügliche Versuche an excidierten Strumen negative Resultate. Was die Frage nach der Ursache der Dilatation der Gefäße und des Blutreichtums der Drüse, sowie der Zerreißlichkeit der Gefäße anbelangt, so dürfte sie mit der Aetiologie der Krankheit überhaupt eng zusammenhängen. Daß hier eine Gefäßnervenalteration am nächsten liegt, wurde schon von GUTTMANN und namentlich GERHARDT, bei welchen Autoren auch einzig eine genauere Beschreibung der vaskulären Symptome zu finden ist, ausgesprochen. Warum aber gerade die Gefäßnerven der Schilddrüse so exquisit erkranken, dürfte eben wiederum von der Ursache der Gefäßnervenerkrankung direkt abhängen und ist auch bis in die neueste Zeit nicht erklärt worden.

Damit wäre die Charakteristik der für die BASEDOW'sche Krankheit typischen Struma teleangiectodes gegeben.

Was die Zeit der Ausbildung der Struma bei den BASEDOW-Kranken anbetrifft, so würde von wesentlicher Bedeutung doch nur die Ausbildung resp. das Auftreten der vaskulären Symptome sein. Hierüber bekommen wir nun nur in den wenigsten Fällen Auskunft. Auf Nachfragen wird hie und da angegeben, daß mit dem Auftreten der Struma ein Klopfen im Halse verbunden war, in selteneren Fällen, daß zu der bestehenden Struma ein Klopfen zugetreten sei. Bei 20 Kranken bestand, wie wir schon sahen, eine Struma vor dem Auftreten der BASEDOW-Symptome. Von keinem dieser Patienten wurde angegeben, daß die Struma pulsiert hat. Diese bestand sehr verschieden lange vor der BASEDOW'schen Krankheit von $^1/_2$ Jahr bis zu 45 Jahren vorher. In der Geschichte der Entstehung dieser Strumen wurde nichts von gewöhnlichen Strumen Abweichendes eruiert. Hingegen ist es uns aufgefallen, daß ein Schwanken in dem Volumen der Struma durch Menstruation oder Schwangerschaft relativ häufig beobachtet wurde, nämlich in 15 Fällen, und ferner, daß die Strumen zum mindesten häufig auf

Jod und Thyreoidin sehr prompt reagierten. Dies ist noch viel mehr der Fall bei den Strumen, welche mit der Krankheit auftreten. 17 der vor dem Basedow aufgetretenen Strumen zeigten ein Wachstum mit der Krankheit. Bei einem der 3 Fälle, die ein Wachstum nicht beobachteten, wurde eine Pulsation der Struma seit Beginn der Krankheit wahrgenommen. Bei 54 Kranken also trat die Struma erst bei Beginn der BASEDOW-Krankheit oder später auf, dabei ist zu bemerken, daß 3 Patienten erst durch den Arzt darauf aufmerksam gemacht wurden. Nur Patient 7 gab beim Eintritt in die hiesige Klinik an, daß er keine Struma habe. 9 Kranke gaben an, daß die Struma das erste Symptom der Krankheit gewesen sei, in 8 Fällen folgten ihr die übrigen Symptome ziemlich rasch in Zeit von ein paar Wochen bis 1 Monat. Nur einmal ging die Struma 4 Monate unter allmählicher Vergrößerung den übrigen Symptomen vor. 16mal traten die Symptome so ziemlich gleichzeitig auf. In 39 Fällen endlich gingen andere Symptome der Struma vorauf. Nur in 5 Fällen aber ließ die Entwickelung der Struma auf sich warten, bis zu 2 und mehreren Jahren nach Beginn der Krankheit.

Es ist ersichtlich, daß aus dem Zeitpunkt des Auftretens der Struma keine bedeutenden Schlüsse zu ziehen sind. Jedenfalls ist es total unrichtig, ja sogar unwissenschaftlich, hieraus eine ätiologische Einteilung ableiten zu wollen, indem damit nur die Unkenntnis des betreffenden Materials oder zum mindesten die ungenügende Kenntnis bewiesen wird. Aus dem Vorhergehenden und Folgenden geht hervor, daß wir auch bei einer sehr großen Auswahl von Fällen, die für die BASEDOW-sche Krankheit charakteristischen Symptome der Struma stets erkennen können. Denn wir haben bei allen 74 daraufhin untersuchten Fällen vaskuläre Symptome an der Struma konstatieren können. Es geht aus dem Vorgehenden hervor, daß sie desto ausgesprochener sind, je hochgradiger die Erkrankung. Sie sind, auch in ausgesprochenen Fällen, nicht immer an der ganzen Struma vorhanden. Wie ersichtlich, sind in 6 Fällen wesentliche vaskuläre Symptome nicht vorhanden gewesen, aber doch waren die Arterien stets bedeutend vergrößert und zwar weit über das Volumen, das der Struma als solcher zukommen sollte. Sehen wir nun die Anamnesen dieser Kranken durch, so finden wir, daß Fall 57 ein nicht sehr hochgradiger Krankheitsfall ist, der erst in hohem Alter aufgetreten ist und durch die interne Therapie günstig beeinflußt worden ist. Fall 55 ist ebenso durch konservative Behandlung Elektrisation und Hydrotherapie, sowie Phosphorbehandlung gebessert und ist zur Zeit der Beobachtung nicht hochgradig. Fall 48 war zur Zeit des Spitalaufenthaltes durch vorherige absolute Ruhe ziemlich gebessert. Die Fälle 44 und 39 sind Krankheitsfälle, bei denen nur anfallsweise die Erkrankung eine hochgradige ist. Fall 43 endlich nimmt eine etwas eigene Stellung ein, indem ein hochgradiger, typischer Basedow nicht besteht und die Patientin Erscheinungen von Tetanie zeigt, die Struma

ist hier keine bedeutende, aber doch ist eine Vergrößerung der Arterien während der Beobachtung nachweislich gewesen. Allein steht Fall 42 da, an dessen Struma eine Expansivpulsation und Vergrößerung der Arterien vorhanden war, aber keine Geräusche. Es ist im Status dieses Falles ersichtlich, daß die Tachykardie zur Zeit der Beobachtung keine sehr hochgradige war und aus der Anamnese geht hervor, daß eine Besserung in letzter Zeit eingetreten war. Wir konnten also auch für diese Fälle das Vorhandensein der Struma teleangiectodes stets feststellen und finden in den Anamnesen die Erklärung für das Fehlen von Geräuschen. In allen Fällen, welche auf dem Höhepunkt der Erkrankung zur Beobachtung kamen, waren die Erscheinungen der Struma teleangiectodes sehr ausgesprochene. Hingegen wurde auch bei diesen während der Beobachtungszeit ein Schwanken dieser Erscheinungen beobachtet, indem die Symptome intensiver waren, wenn sich die Patienten schlechter, weniger intensiv, wenn sie sich besser befanden. Nehmen wir nun dazu, was später aus der Besprechung der internen Therapie hervorgeht, daß die vaskulären Symptome stets entsprechend dem Grade der Erkrankung sich verhalten, so haben wir hierin noch einen bestimmten Anhaltspunkt dafür, daß sie für die Krankheit charakteristisch sind.

Die Schwankungen der vaskulären Symptome sowie diejenigen aller übrigen Zeichen der Krankheit — denn nach EULENBURG ist ja kein Symptom konstant — sind zweierlei. Einmal sind sie bedingt durch Einwirkung einer Schädlichkeit im Sinne der Verstärkung, durch therapeutische Einwirkung im Sinne der Besserung. Dann aber beobachteten wir periodische, nicht immer sicher zu deutende Schwankungen, vor allem eine Besserung in der kalten Jahreszeit, eine Verschlimmerung in der warmen, und eine bisher noch nicht gewürdigte Verschlimmerung am Morgen. Daß die erstere mit der Außentemperatur und ihrem Einflusse auf das Gefäßsystem zusammenhängt, wird wohl niemand bestreiten. Die letztere, welche wir bei einer sehr großen Anzahl unserer Kranken gefunden haben, ist keineswegs die Folge der Schlaflosigkeit, indem sie im Gegenteil bei Patienten, welche lange schlafen konnten, noch deutlicher zu beobachten war. Wir halten ihre Ursache für eine rein physikalische, bedingt durch die horizontale Lage. Es ist wohl vielen Beobachtern bekannt, daß viele BASEDOW-Kranke überhaupt nicht tief liegen können und daß bei anderen durch tiefe Lagerung der oberen Körperhälfte nicht nur starke Injektion, sondern starkes Herzklopfen und erhöhte Tachykardie, ja häufig vermehrter Exophthalmus, Tremor, Schweiß ausgelöst wird. Wir sehen in dieser Erscheinung einen direkten Beweis für die gestörte Innervation der Gefäße, welche sich den mechanischen Veränderungen nicht mehr anpassen können.

Wir haben endlich auf die Frage kurz einzugehen: Giebt es Fälle

von Basedow ohne Struma vasculosa? Was das Erste anbelangt, so sind allerdings eine ganze Reihe solcher Fälle beschrieben worden, allerdings fast ausschließlich von Internen. In neuerer Zeit, da man gelernt, der Schilddrüse mehr Beachtung zu zollen und auch geringe diffuse Anschwellungen zu diagnostizieren, werden diese Publikationen immer seltener. Allein dastehend ist der Fall HITCHMAN's, bei dem überhaupt keine Schilddrüse vorhanden war. Es ist nicht notwendig, die Möglichkeiten aufzuzählen, die dem abnormen Befunde zu Grunde gelegen haben mögen. Leider ist der Fall nicht genau genug untersucht und studiert worden, um gewichtig in die Schilddrüsenfrage einzuschlagen. Wir warten schon lange auf beweisende Fälle von totalem Fehlen der Schilddrüse ohne Ausfallerscheinungen. Eine Veränderung der Schilddrüse ist aber gewiß in allen Fällen bei genauer Untersuchung nachweislich, wenn auch das Vorhandensein einer Struma, namentlich wenn man die etymologische Bedeutung von Struma berücksichtigt, nicht besteht.

Die zweite Frage nach dem Vorhandensein einer Struma vasculosa ist dahin zu beantworten, daß sie in hochgradigen Fällen nie fehlt. Damit stimmen auch alle Autoren überein, wenn auch sehr oft gar kein Gewicht auf die vaskulären Symptome der Schilddrüse gelegt ist. Wir haben beim Durchlesen der publizierten Krankengeschichten genau darauf geachtet und übereinstimmend gefunden, daß bei den hochgradigsten Fällen stets die vaskulären Symptome der Struma angeführt waren, auch wenn ihnen keine Bedeutung beigemessen wurde. Daß aber diese Symptome speciell gesucht und oft nur bei wiederholten Untersuchungen gefunden werden, daß sie bei Ruhe resp. Besserung sofort oft bedeutend abnehmen, ja bis auf die abnorme Größe der Arterien verschwinden können, wenn die Besserung eine bedeutende ist, beweisen die Fälle unserer 2. Gruppe, und dieser Grund hat uns hauptsächlich veranlaßt, diese Einteilung der Fälle zu treffen. Wir möchten jedenfalls die Beobachter anregen, durch mehrfache und genaue Untersuchung die Richtigkeit des Gesagten zu bestätigen. Prof. KOCHER, welcher bei über 2000 Strumaoperationen und noch bedeutend mehr Beobachtungen die aus den verschiedensten Ländern gekommenen BASEDOW-Kranken der genauesten Schilddrüsenuntersuchung unterwarf, kennt einen Basedow ohne Struma vasculosa nicht.

B. Symptome von seiten des Herzens.

1) Die Größe des Herzens. In 28 unserer Fälle wurde das Herz von normaler Größe gefunden. In 25 Fällen Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung, die Dilatation war nur selten eine bedeutende. In 6 Fällen konnte während der Zeit der Behandlung beobachtet werden, daß diese Dilatation schwankt, oft nachzuweisen ist, oft aber nicht. In Fall No. 8, einem exquisiten Basedow, konnte der Patient selbst (er

war Arzt) seit Beginn seiner Krankheit diese Schwankungen der Herzgröße beobachten. Hier sei auch bemerkt, daß in Fall 38 z. B. die Dilatation des Herzens schon 2 Monate nach Beginn der ersten BASEDOW-Symptome, trotz einer mäßigen Tachykardie von nur 90—100, vorhanden war und ein Klappenfehler nicht angenommen werden konnte, auch lag für einen solchen kein ätiologisches Moment vor. Die relativ große Zahl der Patienten, bei denen eine Vergrößerung des Herzens beobachtet wurde, waren alles ausgesprochene Fälle, die auf der Höhe der Krankheit zur Beobachtung kamen. Wir halten die Vergrößerung des Herzens für häufiger, als viele Autoren annehmen, und machen aus ihr einen Rückschluß auf die Intensität der Krankheit.

2) Die Tachykardie. Bei allen unseren Fällen der ersten 2 Gruppen war die Tachykardie vorhanden. Dieselbe schwankte, wie die übrigen Symptome ja wohl noch bedeutender als diese. Wir haben deshalb im Status jeweilen das Mittel der Beobachtungen angegeben, in der 2. Gruppe steht dasselbe im ganzen etwas niedriger, jedoch wurde schon im vorigen Kapitel erwähnt, daß sich viele Fälle auf der Besserung befanden. Man kann wohl sagen, daß für die BASEDOW'sche Krankheit eigentlich charakteristischer die außerordentlich leicht auftretende, als die stets vorhandene Tachykardie ist. Die größte Schwankung der Pulszahl wurde in Fall 24 beobachtet. Die Schwankungen gingen von 92 bis zu 240 Pulsschlägen in der Minute, das Mittel, wie aus der Tabelle ersichtlich, war 152. Die von MARIE zuerst beobachtete Arythmie haben wir in 4 Fällen der 1. Gruppe beobachten können, in starkem Maße bei dem eben erwähnten Fall 24 und in Fall 13. Anfälle von Angina pectoris haben wir nur in seltenen Fällen beobachtet. Die Verbreiterung und Verstärkung des Spitzenstoßes wurde bei allen unseren Fällen mit stärkerer Tachykardie beobachtet. In 6 Fällen der 1. und 2 der 2. Gruppe war dieselbe eine ganz exquisite, es pulsierte die ganze Herzgegend sichtbar, die Pulsation pflanzte sich nach den großen Gefäßen fort, dabei war exquisite epigastrische Pulsation vorhanden. Wir haben mehrere Fälle gesehen, so No. 38, 25 und 63, bei denen auch in der Ruhe der ganze Thorax mitsamt dem Kopfe sichtbar pulsatorisch erschüttert wurde.

3) Das Herzklopfen, der subjektive Ausdruck der Tachykardie. Nur 3 unserer Patienten klagten wenig über das Gefühl des Herzklopfens. Sie gehören sämtlich zu denjenigen, die durch interne Therapie gebessert waren. Es ist somit ersichtlich, daß auch das zweite Kardinalsymptom der BASEDOW'schen Krankheit in unseren Fällen nie fehlte. Sehen wir nun, wie es sich mit dem Zeitpunkte des Auftretens der Tachykardie resp. des Herzklopfens, nach dem man sich selbstverständlich zu richten hat, steht. Bei 13 unserer Fälle war das Herzklopfen das erste von den Patienten bemerkte Symptom, bei 4 trat es zugleich mit den übrigen Symptomen auf, bei 17 endlich wurden andere

Symptome vor der Tachykardie bemerkt; wie wir gesehen haben, war es 9mal die Struma, welche zuerst auftrat. Von diesen Fällen wieder trat bei 4 sehr rasch nach der Struma die Tachykardie ein, in Fall 62 erst nach 6 Monaten. Bei den 13 Fällen, wo die Tachykardie zuerst auftrat, war in 11 Fällen die Struma das zweite Symptom, welches sich sehr rasch danach einstellte, in Fall 16 soll sie erst 2 Jahre nach dem Auftreten des Herzklopfens sich eingestellt haben, noch später die übrigen Symptome. In den Fällen 7, 10, 19, 36 und 74 trat das Gefühl des Herzklopfens überhaupt nur anfallsweise auf, allerdings wurde während der Beobachtungszeit auch in den Perioden, in denen Patienten kein Herzklopfen verspürten, eine Tachykardie gefunden. Im übrigen ist natürlich das Herzklopfen entsprechenden Schwankungen wie die Tachykardie ausgesetzt und stimmte die Angabe der Patienten gewöhnlich mit dem objektiven Befunde. Nur Patientin 62 klagte über anhaltend gleich starkes Gefühl des Herzklopfens ohne wesentliche Schwankungen, trotzdem die Tachykardie während der Beobachtung zwischen 100 und 140 Pulsschlägen schwankte. Die Patientinnen 1 und 11 gaben beide an, daß das Herzklopfen in Linkslage viel bedeutender, fast unerträglich sei, während die Patientinnen in rechter Seitenlage sich am besten fühlten. Auch Mattiesen und Ditisheim machen darauf aufmerksam. Dasselbe wurde auf Nachfragen auch von mehreren anderen Patienten bestätigt. Das Herzklopfen ist morgens meist stärker, in Fall 46 und 63 trat es immer auf, wenn sich die betreffenden Patientinnen hinlegten.

4) Herztöne und Herzgeräusche. Bei unseren Fällen wurden die Herztöne, wie Buschan es angiebt, auch fast immer sehr laut gefunden. Nur selten ist eine Abnormität zu konstatieren. Bei 8 von unseren Fällen war der 2. Pulmonalton gegenüber dem 2. Aortenton verstärkt, laut abklappend. In Fall 20 war umgekehrt der 2. Aortenton verstärkt, ebenso in Fall 24. Ein sicherer Klappenfehler konnte in diesen Fällen jedoch nicht diagnostiziert werden. Bei Fall 12 war der 2. Pulmonalton nicht nur laut, sondern deutlich gespalten. Bei 48, das heißt mehr als $^2/_3$ unserer Fälle, wurden Herzgeräusche beobachtet, 26mal an der Spitze und Basis, jedoch meist an letzterer am stärksten. 6mal war nur ein Geräusch an der Spitze, 2mal nur über der Pulmonalis, 7mal nur über der Aorta, in den übrigen Fällen über beiden Basalklappen ohne wesentlichen Unterschied in der Stärke. Die Geräusche waren stets systolisch, in einigen Fällen von solcher Stärke, daß sie palpatorisch wahrnehmbar waren. In 19 Fällen waren keine Geräusche über dem Herzen hörbar, in den Fällen 76 und 87 bestand eine Dilatation nach links, jedoch keine Geräusche. In Bezug auf die Entstehung der Herzgeräusche bei Basedow'scher Krankheit liegt auch nach unseren Beobachtungen die Erklärung am nächsten, daß sie wie die anderen accidentellen Geräusche Folge der erregten und beschleu-

nigten Herzaktion sind. Dafür spricht auch das Schwanken der Geräusche, wie es bei den exquisiten Fällen beobachtet werden konnte. Die Geräusche können an Intensität abnehmen oder ganz verschwinden, oder nur über ein oder mehrere Ostien verschwinden. Nach unseren Beobachtungen gehören accidentelle Herzgeräusche zum ausgesprochenen Bild der Basedow'schen Krankheit und fanden wir sie mit der Intensität der Erkrankung zusammenhängend. Auch sie erlauben zweifellos einen Rückschluß auf den Grad der Krankheit, indem wir sie bei 29 Kranken der 1. Gruppe fanden.

Wie schon erwähnt, konnte ein eigentlicher Klappenfehler in keinem Falle mit Bestimmtheit angenommen werden, auch in den 3 Fällen, bei denen kürzer oder länger vorher Rheumatismus bestanden hatte, konnte eine Endocarditis nicht sicher diagnostiziert werden. Wir werden im nächsten Kapitel sehen, daß die Therapie bei einigen Fällen einen Klappenfehler sicherstellte, indem die Symptome desselben blieben, während alle Basedow-Zeichen verschwanden.

C. Symptome des peripheren Gefäßsystems.

1) Puls. Ueber die Frequenz des Pulses wurde oben gesprochen. Was den Rhythmus anbelangt, so sind die Perioden des Schwankens der Frequenz und damit des Rhythmus von längerer Dauer und nicht durch die Palpation nachweislich. Im übrigen haben wir nur in 2 unserer Fälle einen unregelmäßigen Puls konstatiert, die Irregularität war aber vorübergehend. In 20, also etwas mehr als $^1/_4$ unserer Fälle zeigte der Puls keine qualitative Veränderung; die Fälle verteilen sich zu gleichen Teilen in die 2 ersten Gruppen. In 49 Fällen dagegen wurde durch die Palpation und teilweise auch durch Sphygmographie eine veränderte Qualität gefunden. Was zunächst die Größe des Pulses anbelangt, so ist derselbe in der Mehrzahl der Fälle klein, wir haben bei 12 unserer Fälle einen auffallend kleinen Puls gefunden. Dies rührt wohl von der hohen Pulsfrequenz her. Bei diesen kleinen Pulsen können auch die übrigen Qualitäten nicht gut durch bloße Palpation beurteilt werden. Bei 22 Fällen jedoch wurde ein Pulsus celer in die Krankengeschichte eingetragen, meist mit der Angabe, Puls schnellend. Die Celerität bezieht sich fast nur auf den aufsteigenden Schenkel der Pulskurve. In 5 von diesen Fällen war daneben auch eine vermehrte Spannung vorhanden, in 7 anderen Fällen wurde nur diese beobachtet. Es ist klar, daß auch hier große Schwankungen vorkommen. Nach unseren Beobachtungen können wir aber sagen, daß zur Basedow'schen Krankheit ein Pulsus celer mit sehr oft vermehrter Spannung gehört. Dies beweisen auch die nebenstehenden Kurven, aus denen ersichtlich ist, wie sehr namentlich der absteigende Schenkel der Kurven in seiner Länge schwankt, während der aufsteigende fast immer ein sehr steiler ist. Es ist ferner ersichtlich, daß die erste Sekundärelevation dem Gipfel

der Kurve in allen den beigegebenen genähert ist, daß sie meist ziemlich stark ausgesprochen ist, oft sogar die primäre Elevation überragt. Aus bekannten Gründen beweist dies eine vermehrte Spannung. Im übrigen ist ersichtlich, daß die sogenannte Rückstoßelevation und die 2. Sekundärelevation im Gegenteil weiter von der primären entfernt sind, daß der Puls sogar die Tendenz hat, dikrot zu werden. Endlich sind oft mehrere Sekundärelevationen vorhanden. Diese Erscheinungen sind zu erklären aus der Frequenz des Pulses.

2) Auskultatorische Erscheinungen über den Arterien. Diejenigen über den Thyreoideal- und Halsgefäßen wurden schon besprochen, sie nehmen eine eigene Stellung ein. In 4 Fällen beobachteten wir die von GERHARDT und FRIEDREICH beschriebenen Töne über den kleineren Arterien. So in Fall 4, 5, 61, 33 und 24 keine Töne über der Cruralis und Brachialis, oder über der Cruralis ein Doppelton. Bei den Fällen 22, 32, 33 ohne Druck des Stethoskops ein blasendes bis reibendes Geräusch. Patientinnen 4, 5 und 24 zeigten deutlich den GERHARDT'schen Leberpuls, 22, 33, 36 und 46 einen sehr deutlichen Capillarpuls.

3) Capillarpuls.

4) Blutungen. In 7 Fällen bestanden profuse Nasenblutungen, bei Fall 21 daneben auch starke Zahnfleischblutungen. Patientin 18 hatte während der Krankheit mehrmals Lungenblutungen, ohne daß eine Ursache für dieselben gefunden werden konnte. Hier sei auch erwähnt, daß 5 Fälle starke varicöse Venen hatten und Fall 44 an starken Hämorrhoiden litt.

Der BECKER'sche Retinapuls wurde nur einmal und der GERHARDT'sche Milzpuls niemals gefunden.

An die Symptome des Gefäßsystems schließt sich an das Vorhandensein von Oedemen, wir haben in 23 Fällen solche beobachtet. Auch diese sind, wie die übrigen Symptome, schwankend und sind auffälligerweise hie und da auch morgens stärker. In Fall 29 und 32 waren allgemeine Oedeme vorhanden, in 12 Fällen an den Beinen, hier entweder total oder aber auf einzelne Gebiete beschränkt. Fälle 13 und 6 wiesen Oedeme an Armen und Beinen auf, 9 Fälle Oedeme im Gesicht, weit häufiger dagegen der Augenlider. Die Oedeme sind im ganzen nicht sehr bedeutend, Ascites wurde in unseren Fällen nicht beobachtet. Ob alle diese Schwellungen in der Unterhaut auf Lymphansammlung beruhen, ist schwer zu sagen. Jedenfalls scheint in vielen Fällen die Unterhaut nach und nach sekundäre Veränderungen einzugehen, die wir als den alephantiastischen am nächsten stehend bezeichnen möchten. Sie als identisch mit denjenigen bei Myxödem anzusehen, haben wir, solange keine anatomische Untersuchung vorliegt, kaum das Recht. Sie zeigen übrigens sehr oft Empfindlichkeit auf Druck, was bei den eigentlichen Myxödemen, um den Ausdruck zu gebrauchen, nie der

Fall ist. Weiteres siehe unten. Ob die Schwellungen der Augenlider, als hydrämische Oedeme aufzufassen sind, ist zum mindesten fraglich. Wir haben einen Fall beschrieben, bei dem deutliche variköse Venen in den Lidern sichtbar waren und mehrere Fälle, bei denen die Schwellung verkleinert werden konnte durch Druck, so daß wir jedenfalls annehmen müssen, daß die Oedeme, wenn solche wirklich bestehen sollten, wohl eher eine lokale Ursache in der Gefäßalteration haben, wenn nicht diese allein die Schwellung bedingt. Wir haben eine starke Zunahme dieser Schwellungen während der Nacht beobachtet.

D. Symptome der Augen.

1) Exophthalmus. Derselbe war in 63 unserer Fälle vorhanden, in weitaus der Mehrzahl der Fälle wurde er im Anfang der Krankheit nicht bemerkt, sondern nur später; in Fall 4 erst nach 2 und in Fall 16 sogar erst 3 Jahre nach dem Beginn, in 5 Fällen dagegen wurde er als das zuerst aufgetretene Symptom angegeben, bei 2 derselben war er in ungewöhnlich starkem Maße vertreten. In den meisten Fällen war zwischen dem rechten und linken Auge keine auffallende Differenz. In keinem Falle war dauernd nur einseitiger Exophthalmus vorhanden, bei Fall 8 trat er zuerst am linken und erst nach einem Monat auch am rechten Auge auf. Bei 6 Fällen war ein Auge stärker vortretend, als das andere und zwar betraf es bei Fall 11, 12, 90, 91, 92 und 86 das linke, bei Fall 14, 24, 33 das rechte Auge, dies stimmte auch mit der Seite, auf der die Struma vasculosa vorhanden war, dagegen nicht bei Fall 14, bei welchem die Struma vasculosa linksseitig war. Das Schwanken des Exophthalmus im Verlaufe der Krankheit ist bei weitem nicht so häufig wie dasjenige der anderen Symptome, es betrifft meist beide Augen gleichzeitig, kann aber auch nur eines betreffen oder wechselnd das eine oder andere, wie es bei unserem Fall 10 thatsächlich war. Bei 4 anderen Fällen konnte das Schwanken während der Beobachtungszeit konstatiert werden.

2) Das Graefe'sche, Stellwag'sche und Möbius'sche Symptom. Was die von Graefe, Stellwag und Möbius angegebenen Zeichen betrifft, so konnten wir sie lange nicht bei allen unseren Fällen beobachten, ja die Fälle, bei denen alle 3 Symptome zugleich vorhanden waren, beschränken sich auf 22 von 74. Jedoch sei auch hier gleich auf das stete Schwanken dieser Symptome hingewiesen, in vielen Fällen sind sie überhaupt nur zeitweise da, auffällig war der Befund bei Fall 26, bei welchem Patientin das Graefe-Symptom nur beim Liegen vorhanden war. Wir möchten hier an die oben erwähnte Verschlimmerung anderer Symptome bei Horizontallage erinnern. Das Graefe-Symptom war bei unseren Fällen von allen dreien das häufigste Symptom, in 5 Fällen war es am oberen und unteren Lid vorhanden, was übrigens schon v. Graefe selbst beobachtet hat.

Am seltensten war das MÖBIUS'sche Symptom, welches in 12 Fällen fehlte, jedoch haben auch wir beobachtet, daß dieses Symptom ein sehr wechselndes ist, in den Fällen, bei denen es vorhanden war, war es meist exquisit, so daß ein Fixieren gar nicht möglich war. In 8 Fällen war nur GRAEFE's Symptom nachweislich, in den meisten GRAEFE's und STELLWAG's Zeichen. Auch das Vorhandensein dieser Symptome ohne Exophthalmus wurde 4mal beobachtet, jedoch ist eben, wie wir gleich noch ausführen werden, das Vorhandensein eines leichten Exophthalmus diskutierbar.

3) Die Pupillen verhalten sich meist normal. Die abnormen Verhältnisse sind wohl nur Ausnahmen, 3mal beobachteten wir eine dauernde abnorme Weite, 3mal eine abnorme Enge der Pupillen, in 3 Fällen Differenzen zwischen beiden Teilen, dabei sei bemerkt, daß davon in 2 Fällen die enge Pupille auf der Seite des geringeren Exophthalmus war, bei Patientin 13 waren vor dem Basedow auf der Seite der engeren Pupille Sympathicussymptome vorhanden. Bei Fall 4 fehlte der Accommodationsreflex beider Pupillen vollständig, bei Fall 7 war dieser und die Lichtreflexe auffällig stark vorhanden. Mehr mit der BASEDOW'schen Krankheit zusammenhängend ist wohl das Zittern der Iris, wie wir es bei Fall 4 und 5 beobachteten, sehr auffällig, wenn die Patienten fixierten, ein Symptom, das bisher noch nicht beschrieben ist.

4) Druck oder Schmerzgefühl hinter den Augen. Nach unseren Beobachtungon ist dieses Symptom im allgemeinen zu wenig gewürdigt. Nicht weniger als 24 unserer Patienten haben es spontan angegeben. Bei noch mehr wurde es auf Nachfragen bestätigt. Wenn dasselbe sehr stark ist, so äußert es sich als Schmerz, in 2 unserer Fälle schwankte es in der Intensität zugleich mit dem Schwanken des Exophthalmus. Fast immer besteht ein Gefühl konstanten Druckes, nur von der Patientin 64, welche über ein dauerndes pulsatorisches Klopfen hinter den Augen klagte, wurde erwähnt, daß mit Zunehmen der Tachykardie dieses stärker werde und auch stets am Morgen intensiver gefühlt werde.

5) Zittern der Bulbi war bei 8 unserer Fälle vorhanden, 5 dieser Patienten klagten auch über Nebel oder Doppelbilder, eigentliche Augenmuskellähmungen wurden nicht beobachtet, bei Fall 33 war der Nystagmus nur beim Blick nach oben vorhanden.

6) Sekretion. Augenkrankheiten. 4mal fand sich vermehrte Thränensekretion bis zum Thränenträufeln ohne eigentliche Augenerkrankung; eine solche war bei 9 Fällen vorhanden, 7mal Conjunctivitis mit starker Thränensekretion, welche bei Fall 7 mit jeder Verschlimmerung des Basedow eintrat. Bei 4 sehr ausgesprochenen Fällen war ein Auge und zwar jedesmal das rechte infolge Hornhauteiterung und ihren

Folgen zu Grunde gegangen; 2 dieser Patientinnen standen im 21. Jahre, im 40., der vierte war ein Mann im Alter von 56 Jahren.

Fall 22 und 13 waren auffallend empfindlich für Licht. Letztere Patientin litt auch an Migrane ophthalmique oder sogenannten Flimmerskotomen.

7) Der Blick. Endlich ist der Blick der BASEDOW-Kranken zu erwähnen, der in unseren exquisiten Fällen stets als starr beim Fixieren und unstet, ängstlich im übrigen aufgezeichnet ist. Daß dies nicht einzig und allein auf dem Exophthalmus beruht, geht schon daraus hervor, daß derselbe, wie wir später sehen werden, auf den therapeutischen Eingriff hin schneller verschwindet als der Exophthalmus. Uebrigens wurde der gleiche scheue, starre Blick auch ohne Exophthalmus in den Fällen 59, 58, 56, 47, 50 gesehen, ob er sich hier aus dem mangelhaften Mitgehen der Lider bei der Blickveränderung erklärte oder aus der erweiterten Lidspalte, kann nicht sicher gesagt werden. Er kommt jedenfalls auch ohne das GRAEFE'sche und STELLWAG'sche Zeichen zustande (DITISHEIM und unsere Fälle 58, 56).

Bevor wir die Aetiologie des Exophthalmus berühren, möchten wir noch aufmerksam machen auf die diesbezüglichen Angaben, namentlich im Hinblick auf die Therapie. Die Angaben über Bestehen von Exophthalmus sind in weitaus den meisten Fällen rein subjektive, gestützt noch durch die Mitteilungen der Patienten selbst. Eine genaue Maßangabe über Vortreten des Bulbus aus der Orbitalhöhle und über Weite der Lidspalte findet sich sehr selten. Es bestehen überhaupt keine bestimmten Ansichten, ob man unter Exophthalmus das Heraustreten aus der Lidspalte oder das Hervortreten aus der knöchernen Orbitalhöhle versteht. Natürlich beides zusammen werden die meisten Autoren annehmen. Wir glauben aber, daß hier die genauen Maße doch nicht stets mit der subjektiven Annahme übereinstimmen. Wir haben Gelegenheit gehabt, 250 fast durchweg gesunde Individuen auf dieses Verhalten zu messen und waren erstaunt über die wechselnden Maße. Es ist ja bekannt, daß eine große Anzahl gesunder Menschen sogenannte Glotzaugen hat. Nun fand sich gerade bei diesen kein Unterschied in der Entfernung des vorderen Pols des Bulbus vom knöchernen Orbitalrand, dagegen immer eine Zunahme der Weite der Lidspalte. Der vordere Pol des Bulbus steht im Mittel rechts 14, 85 mm, links 16, 62 vor der Mitte des äußeren knöchernen Orbitalrandes, was den Messungen von BIRCH-HIRSCHFELD am Exophthalmometer entspricht. Die Entfernung schwankte zwischen 8 und 19 mm und es zeigte sich, daß auch Augäpfel, deren vorderer Pol 17, 18, 19 mm vorsteht, durchaus nicht als Glotzaugen imponieren, wenn nicht zugleich die Lidspalte erweitert ist. Es ist nun zweifellos, daß in exquisiten Fällen stärkeres Vorstehen und Erweiterung der Lidspalte Hand in Hand gehen, jedoch beträgt ersteres auch in Fällen sehr starker Protrusion nur wenige

Millimeter, und es wird eben schwer sein, zu entscheiden, wieviel pathologisch ist bei deren Vorstehen. Demgegenüber beträgt die Erweiterung der Lidspalte in sehr vielen Fällen 2 cm und mehr, das heißt eine Erweiterung um mehr als das Doppelte der Norm. Auch von unseren Patienten wurde, wie ersichtlich, nur ein ganz kleiner Bruchteil genau gemessen. Wir werden jedoch sehen, daß die Maße, welche nach Feststellung des Mittels beim Normalen, bei geheilten Kranken vorgenommen werden konnten, demselben sehr nahe kommen. Zu dem Vorstehen der Augen aus Orbita und Lidspalte, kommt nun noch die Veränderung der Lider, welche nach unseren Beobachtungen in hochgradigen Fällen stets geschwollen sind. Es ist nun zweifellos, daß diese Schwellung einen Einfluß auf die Länge, resp. die Elasticität der Lider hat und daß dadurch auch das Heraustreten der Bulbi beeinflußt wird. Fassen wir dies alles zusammen, so ist leicht ersichtlich, wie schwierig die genaue Bestimmung des Exophthalmus ist, wie sehr es vom subjektiven Eindruck abhängt, ob überhaupt ein Exophthalmus angenommen wird oder nicht. Selbstverständlich wird bei ausgesprochenen Fällen niemand im Zweifel sein, um aber über das Zurückgehen und die Restitutio ad integrum zu urteilen, wäre es wohl besser, sich an die Maße im Vergleich zur Norm zu halten.

Was die Aetiologie des Exophthalmus anbelangt, so müssen wir dieselbe aus den klinischen Befunden zu erklären suchen, da die pathologische Anatomie bis dahin nichts Konstantes zu Tage gefördert hat. Weder eine retrobulbäre Fettanhäufung noch eine hochgradige Bindegewebswucherung noch eine Lipomatose der Augenmuskeln sind konstante Befunde. Den klinischen Untersuchungen nach ist die Protrusion zurückzuführen auf die Dilatation und Anfüllung der Gefäße. Damit stimmt am besten das Gefühl des Druckes, das so viele Patienten hinter den Augen haben, dann das Schwanken des Exophthalmus, die Schwellung der Lider, die ihrerseits Schwankungen unterworfen ist. Einen direkten Beweis für die fortschreitende Dilatation und Ueberfüllung der Gefäße sehen wir in unserem Fall 34, bei dem die ausgedehnten Orbitalvenen durch die Lider durchschimmerten und entleerbar waren. Wir bedürfen also zur Erklärung des Exophthalmus keines Weiteren, ja wir glauben, daß gerade die oben genannten, häufigen, aber nicht konstanten Befunde als sekundäre Erscheinungen infolge der Cirkulationsveränderung aufzufassen sind.

E. Symptome des Verdauungstraktus.

1) Die Lippen. Was zunächst die Lippen anbelangt, war in 4 Fällen eine auffallende Schwellung derselben vorhanden, in 3 Fällen mit abnormem Blutreichtum, wozu bei Fall 61 noch häufige Blutungen kamen. In 2 Fällen, 7 und 24, war ein auffälliges Zittern beider Lippen konstant, aber stärker beim Sprechen.

2) Die Zunge fanden wir in 10 Fällen auffallend geschwollen, die Papillen deutlich sichtbar vorragend, dabei war die Zunge meist von bläulicher Farbe. Bei 12 Patienten war ein auffallend starkes Zittern der Zunge vorhanden, von dem gleichen Charakter, wie meist das Zittern der Hände, sehr fein und rasch. In 6 Fällen war eine sehr starke Vermehrung der Speichelsekretion vorhanden, noch mehr Patienten klagten über Trockenheit im Munde und Halse, worauf wohl auch die nur selten beobachteten Schluckbeschwerden zurückzuführen sind. Wir fanden sie in 5 Fällen, bei denen nur eine wenig voluminöse Struma vorhanden war, auf welche jedenfalls die Schluckbeschwerden nicht zurückzuführen waren. In diesen Fällen war die Zunge entsprechend auch sehr trocken und belegt. Wir haben überhaupt in den meisten Fällen eine belegte Zunge notiert, auch bei denen keine Verdauungsstörungen vorhanden waren. Bei Fall 22 waren nicht nur Zunge und Lippen geschwollen, sondern auch die ganze Schleimhaut der Mundhöhle zeigte blaue Verfärbung und Schwellung, ohne Beschwerden zu machen, die Pat. gab an, daß dies seit Beginn der Krankheit bestehe, und daß zugleich mit der Schwellung die Speichelsekretion aufgehört habe.

Die Schwellung des Zahnfleisches mit Blutung aus demselben bei Fall 52 wurde schon erwähnt. Bei Fall 13 war das Zahnfleisch trocken, rauh und rissig. Endlich sei noch erwähnt, daß die Patientin 86 seit Beginn ihrer Krankheit eine auffällige Brüchigkeit ihrer Zähne bemerkte.

3) Magen. Trotz vollkommen guter Verdauung zeigten 30 unserer Patienten Erbrechen. Erbrechen, für das die Patienten keine Ursache kennen und das beliebig zu jeder Zeit auftreten kann. Erbrechen ist fast nie im Beginne der Krankheit schon vorhanden, nur bei Fall 1 wurde angegeben, daß es das erste Symptom gewesen sei, in Fall 11 bestand es von Anfang an, jedoch nur selten, um später bei vorgeschrittener Krankheit sehr häufig und sehr intensiv zu werden. Bei Fall 1 dauerte es fast gleichmäßig während des ganzen Verlaufes der Krankheit an, ohne je sehr bedeutend zu sein. 3mal bestand es, entgegen der Regel, nur im Anfange und nur kurze Zeit, so daß es hier vielleicht, obschon es auch ohne Grund auftrat, als nicht durch die Krankheit bedingt angesehen werden kann. Zu diesen 3 Fällen gehört No. 17, bei welcher Patientin mit dem Erbrechen Uebelkeit eintrat. Wie bekannt, ist auch das nicht die Regel bei BASEDOW-Erbrechen, im Gegenteil, in unseren übrigen 29 Fällen waren mit dem Erbrechen gar keine Beschwerden verbunden. Bei allen übrigen 25 Fällen trat Erbrechen erst auf bei ausgesprochener Krankheit, am häufigsten bei den Fällen 8, 33 und 11, wo mehrmals täglich schleimiges Erbrechen stattfand; im letzteren Falle hielt dasselbe fast anhaltend mehrere Tage an, um dann plötzlich aufzuhören und danach viel seltener als zuvor sich

einzustellen. Mehrere Patienten gaben an, daß sich bei ihnen nur am Morgen bei nüchternem Magen Erbrechen einstelle, während bei anderen es vorzugsweise zu dieser Zeit stattfand. 2 Patienten, welche kein eigentliches Herzklopfen zeigten, litten dagegen an quälendem Aufstoßen.

Der Magenmechanismus wurde in den wenigen Fällen, bei denen die Untersuchung gemacht wurde, ganz normal befunden.

4) Darm. Bei noch mehr Fällen, in 40 der unseren, war die Motilität des Darmes gestört. Es treten ebenso unbegründet, wie Erbrechen, Diarrhöen ein. Auch hier finden wir nur 4 Fälle, bei denen die Diarrhöen schon im Beginne der Krankheit auftraten. Nur Fall 23 gab an, daß dies das erste von ihm bemerkte Symptom sei. Bei den anderen Fällen traten sie erst im späteren Verlaufe ein und zwar anfallsweise. Nur in den Fällen 37, 7 und 11 fast anhaltend, oft ungewöhnlich häufig und profus; bei letzterer Patientin stets zunehmend bis zum Zeitpunkte der Therapie. Auch hier wurde wiederum beobachtet, daß sich die Diarrhöen mit Vorliebe morgens einstellten, bei Fall 64 überhaupt nur morgens vor jeglicher Nahrungsaufnahme auftraten. Abnorme Beimengungen im Stuhle wurden nicht beobachtet, meist sind die Stühle sehr dünn, oft bloß schleimig. Blut war bei unseren Fällen nie beigemengt.

In keinem Falle war Konstipation vorhanden, bei Fall 6 fand sich die interessante Thatsache, daß vor der Erkrankung eine solche ziemlich hochgradig bestanden hatte, während sich mit Beginn der übrigen Symptome Diarrhöen einstellten. Die Patientin 13 zeigte das Eigentümliche, daß Perioden der Verstopfung mit solchen von Diarrhöe abwechselten seit ihrer Erkrankung.

5) Appetit. Was den Appetit betrifft, so fand sich kein konstantes Verhalten, jedoch überwiegt die Zahl der Patienten mit gutem Appetit, und es ist wohl der schlechte mehr auf die allgemeine Mattigkeit und Schwäche zurückzuführen. 2mal wurde die Appetitlosigkeit als erstes Symptom angegeben und dauerte an. Jedenfalls stimmt die Appetitlosigkeit gar nicht mit dem Vorhandensein von Erbrechen und Diarrhöen überein. Viele Patienten, bei denen die letzteren Symptome in starkem Maße vorhanden waren, zeigten zu gleicher Zeit einen auffallenden Appetit, ein Symptom, das von den Neurologen als Bulimie bezeichnet wird. Bei Fall 16 war auch dieses Symptom in verstärktem Maße am Morgen vorhanden. Weit häufiger als die Bulimie fanden wir Polydipsie. 14 unserer Patienten litten seit dem Beginne der Krankheit an auffallendem bis quälendem Durstgefühl. Beide Symptome fanden sich in 3 Fällen und wechselten bei dem eben erwähnten Fall 16 in typischer Weise ab, indem der Hunger am Morgen, der Durst am Abend überwog.

Endlich sei noch bei den Symptomen des Verdauungstraktus die

Abneigung und schlechte Verträglichkeit der Patienten gegenüber gewissen Nahrungsmitteln erwähnt. Bei 9 Fällen wurde Fleischnahrung gar nicht vertragen und es bestand eine große Abneigung bis zum Widerwillen gegen dieselbe. Bei Fall 64, der das Symptom der Bulimie zeigte, war ein Widerwillen gegen alles Fett vorhanden. Endlich wurde von den Patienten 10, 23 und 31 Milchnahrung durchaus nicht vertragen.

F. Symptome der Haut.

Das Typische bei der BASEDOW'schen Krankheit ist eine glatte, zarte, dünne, geschmeidige, fein gerötete, feuchte Haut.

1) Drüsen der Haut (I. Schweiße). Die Feuchtigkeit, von der vermehrten Schweißsekretion herrührend, ist ein fast konstantes und die Patienten sehr belästigendes Symptom. Nur 11 von unseren Fällen haben es nicht dargeboten. Die Schweiße sind meist profus über den ganzen Körper, vorzugsweise und am stärksten sind die Hände befallen. Schweiße traten in unseren Fällen meist von Anfang der Erkrankung an auf. Auch sie waren wechselnd mit dem Grade der Krankheit, bei den Fällen 36 und 70 traten sie nur anfallsweise auf, namentlich bei Aufregungen der Patienten. Nur in 3 Fällen waren bloß Nachtschweiße vorhanden, die meisten Patienten hingegen gaben an, daß die Schweiße im Gegenteil tagsüber stärker waren. Bei Fall 63 waren die Schweiße so stark, daß Patientin deswegen sich ganz isolieren mußte. Nur halbseitiges Schwitzen wurde bei unseren Fällen nicht beobachtet, bei Fall 13, der, wie schon erwähnt, vor der Erkrankung einseitige Sympathicuslähmungssymptome zeigte, wurden die Schweiße mit dem Beginne des Basedow allgemein.

Nur in wenigen von unseren Fällen wurde das VIGOUROUX'sche Phänomen geprüft, es ist jedoch anzunehmen, daß dasselbe bei den eben erwähnten Fällen, bei denen die Bedingungen zu seiner Entstehung vorhanden waren, auch gefunden worden wäre.

2) Vasomotoren der Haut. Was das Vasomotorensystem der Haut anbelangt, so ist dasselbe sehr leicht erregbar. 38 unserer Fälle klagten über lästige und bei Aufregung sehr stark werdende Kongestionen zum Kopfe. In den Fällen 1, 2, 3, 7, 23, 24 und 19 war eine dauernde feine Rötung des Gesichtes vorhanden und eine starke Rötung der Ohren. Fall 7 und 22 zeigten am ganzen Körper eine feine, aber deutliche Injektion der Haut. Bei Fall 16 trat eine solche anfallsweise am ganzen Körper auf, mit Hautjucken verbunden. Fall 10 zeigt eine großfleckige Rötung an Brust und Hals, welche andauerte. Endlich Fall 83 und der eben erwähnte Fall 22 hatten die Fingerspitzen und namentlich Nagelbetten auffallend gerötet. Nur bei der Patientin 83 war eine wirkliche Dermographie vorhanden.

3) Haarsystem. Nicht nur an Zahl und Farbe sind die Haare

bei BASEDOW'scher Krankheit verändert, sie sind auch fast immer dünn und trocken. Hier sei noch bemerkt, daß die Schweiße an der Kopfhaut fast nie vorhanden sind. Ausfall der Haare haben wir bei 30 Fällen gefunden, es bezog sich derselbe fast ausschließlich auf die Kopfhaare, nur in 6 Fällen waren auch die Augenbrauen beteiligt. Meist ist die ganze behaarte Kopfhaut gleichmäßig am Ausfalle beteiligt, nur bei Fall 35 soll derselbe in kleinen Kreisen, ganz Alopecie-ähnlich, stattgefunden haben. Zur Zeit der hiesigen Beobachtung bestand bei dieser Patientin kein Haarausfall mehr, was mit dem Stadium der Besserung, in dem sie sich damals befand, übereinstimmte. Eine sehr interessante Beobachtung wurde bei Fall 13 gemacht, bei welchem bei Verschlimmerung der Krankheit Kopfhaare und Nägel sehr stark wuchsen unter Brennen an den betreffenden Stellen, während in der Zwischenzeit starker Haarausfall bestand. Die Haare am übrigen Körper zeigten bei unseren Fällen meist keine Veränderungen, bei 2 Patientinnen war eine abnorme Haarentwickelung an Oberlippe und Kinn vorhanden. 2 männliche Patienten gaben an, daß seit Ausbruch der Krankheit Bart- und Körperhaare stärker wuchsen, während die Kopfhaare ausfielen. Nur bei 8 unserer Patientinnen veränderte sich die Farbe der Haare mit der Krankheit; 2 Patientinnen 20, die 6 anderen im Anfange der 40er Jahre. Die vorher dunklen Haare wurden in ziemlich kurzer Zeit grau bis grauweiß. Das Abblassen betraf in unseren Fällen nicht bestimmte Stellen, sondern fast alle Kopfhaare. In diesen Fällen war die oben genannte Feinheit und Trockenheit der Haare in exquisitem Maße vorhanden. Die Augenbrauen waren beteiligt.

4) Epidermis (vergl. die Fälle von KURELLA, DRUMMOND). Pigmentierungen waren bei 25 Patienten zur Zeit der Beobachtung vorhanden. Es zeigten 8 davon eine allgemeine, den ganzen Körper betreffende Färbung, welche vom leichten Braungelb bis zum dunklen Bronzebraun nuancierte. Gewöhnlich waren dabei die gleich zu erwähnenden bei anderen Patienten allein pigmentierten Körperstellen dunkler als die übrige Körperhaut. 5 Fälle zeigten die Pigmentierung nur im Gesicht, wobei wiederum die Augenlider stärker pigmentiert waren; nur die letzteren waren pigmentiert in 3 Fällen, 2mal nur die oberen Lider, 1mal alle 4. Patientin 12 zeigte eine großfleckige Pigmentierung nur des Gesichtes, 11 und 20 eine starke Braunfärbung beider Mammae, 33 nur beider Vorderarme, 34 nur der Hände, welche beiden Patientinnen nicht etwa auf dem Lande arbeiteten, sondern die betreffenden Teile nie der Sonne aussetzten. Eine starke Pigmentierung des Halses zeigte Patientin 24, bei welcher bei Freisein des Gesichtes auch die Ohren eine Braunfärbung zeigten. Bei Fall 21 war die Pigmentierung noch mehr zerstreut, sie war je an beiden Augenlidern, an beiden Lippen und beiden Mammae vorhanden. Fall 25 und 23 zeigten nur die Vorderfläche des Thorax pigmentiert mit starker Braunfärbung

des Warzenhofes. Höchst interessant war der letztgenannte Patient 23, ein junger Mann, bei dem diese Pigmentierung anfallsweise auftrat, und Patientin 13, die anfallsweise eine großfleckige Braunfärbung des ganzen Körpers mit Befallensein der Schleimhäute zeigte. STRÜMPELL und EULENBURG machten auf das Freibleiben der Schleimhäute aufmerksam.

5) Nägel. Bei 4 Patienten wurde eine Veränderung an den Nägeln und zwar an allen beobachtet, sie fanden sich sehr rissig und brüchig und es wurde von den Kranken angegeben, daß sie vor der Erkrankung normal waren.

6) Zähne. Schon im vorhergehenden Kapitel wurde die Brüchigkeit der Zähne bei Fall 26 erwähnt.

Bevor wir die eigentlichen Hautkrankheiten, welche bei BASEDOWscher Krankheit entschieden häufig vorkommen, erwähnen, sei noch auf zwei interessante Beobachtungen aufmerksam gemacht.

Patientin 13 zeigte folgende, gichtischen Anschwellungen wohl am nächsten stehende, aber mit ihnen doch nicht ganz übereinstimmende, Affektion. In der Unterhaut, sandkorn- bis wallnusgroße, unregelmäßige, rundliche, prominierende Knoten, von derber Konsistenz, auf Druck mäßig empfindlich, die Haut darüber schwer faltbar, nicht gerötet, sondern im Gegenteil blaß und rauh, ihre Temperatur nicht erhöht. Diese Knoten traten anfallsweise auf und verhielten sich analog den übrigen BASEDOW-Symptomen; nahmen diese zu, so traten die Knoten auf, um je nachdem in wenigen Stunden, Tagen oder Wochen wieder zu verschwinden. Hatte jedoch ein Knoten einmal eine gewisse Größe erreicht, so ging er nicht mehr ganz zurück, sondern schwankte nur in seinem Volumen. Am häufigsten traten die Anfälle in der Nacht auf. Bei dem ersten Auftreten war nur die Kniekehle befallen, dann die ganze Gegend der Kniegelenke, dann Oberschenkel, Hüfte und Rücken, später die Schulter und der ganze Arm, dann die Füße und Bauchdecken und endlich das Gesicht und die Schleimhaut der Nase. An den Diaphysen oder Zwischengelenkabschnitten waren nur die Streckseiten befallen, die Gelenkgegenden dagegen ringsherum.

Als zweites sollen hier noch erwähnt werden die symmetrischen Wülste unter der Haut zu beiden Seiten, über der Clavicula. Sie sind von weicher Konsistenz, fühlen sich wie Fettwülste an und wurden schon früher als Symptom des Myxödems vielfach von Prof. KOCHER beobachtet. Wir fanden sie bei 2 BASEDOW-Fällen und zwar einmal bei dem schon früher erwähnten Fall 38, bei welchem vor der BASEDOWschen Erkrankung ausgesprochene Myxödemsymptome vorhanden waren. Dann aber auch, zwar nur klein, bei Fall 23, bei welcher Patientin sonst keine Myxödemsymptome bestanden, es sei hier noch bemerkt, daß bei dieser Patientin ein hochgradiger Exophthalmus vorhanden war. Ob die früher bei den Oedemen erwähnten Schwellungen des Gesichtes und

der Lider nicht auch hierher gehören, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden, es ist jedoch wahrscheinlich, indem sie den Schwellungen bei Myxödem ganz ähnlich sind Sie waren auch typisch vorhanden in dem eben erwähnten Fall 24, jedoch nicht bei Patientin 74. Ein Schwanken dieser Schwellungen haben wir nicht beobachtet. Jedenfalls gehören diese Supraclavicularschwellungen nicht zu den Oedemen, sondern beruhen auf einer specifischen Veränderung des Unterhautzellgewebes. Es sei hier noch erwähnt, daß bei Fall 24 trotz starken Schweißen die Haut abschuppte, was wir sonst bei keinem BASEDOW-Fall fanden.

Was die eigentlichen Hautkrankheiten anbetrifft, so zeigte eine große Zahl der Patienten starke Akne, welche bei den meisten erst mit der BASEDOW'schen Krankheit aufgetreten war.

In 4 Fällen belästigte die Patientin eine ohne Ursache auftretende allgemeine Urticaria, bei Fall 4 und 5, zwei Schwestern, trat derselbe stets zusammen mit den Magen- und Darmstörungen auf. Bei Fall 35 endlich bestand beiderseits ein Ekzem der Vola manus.

G. Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

a. Centralnervensystem.

1) Schlaf. Ein wichtiges Zeichen bei Basedow sind die Störungen des Schlafes. Es besteht oft vollständige Schlaflosigkeit oder aber schlechter Schlaf, oft unterbrochen mit aufregenden Träumen. Bei 35 unserer Patienten war schlechter Schlaf vorhanden und zwar ging dieses Zeichen den übrigen voran bei den Fällen 11, 13 und 63. Bei Patientin 16 war die Schlaflosigkeit im Anfang nur hie und da vorhanden, um immer häufiger zu werden bis Patientin am Ende ihrer Krankheit gar nicht mehr schlafen konnte. Die übrigen Patienten schliefen wie vor der Erkrankung, in 5 Fällen wurde sogar angegeben, daß der Schlaf sehr gut und erquickend sei und Patientin 34 litt sogar seit der Erkrankung an eigentlicher Schlafsucht.

2) Kopfschmerz. Ein weit häufigeres Zeichen sind die Kopfschmerzen, sie fehlten nur bei 13 unserer Kranken, 5mal wurden sie als das erste Symptom der Krankheit angegeben, sie betreffen meist die Stirngegend, können aber auch im ganzen Kopf vorhanden sein, in 3 Fällen waren sie halbseitig. Selten sind sie kontinuierlich, auch hier beobachteten wir ihr Vorhandensein, vorzüglich am Morgen.

3) Schwindel. 12 Patienten klagten über häufige Schwindelanfälle, ohne eigentliche Bewußtlosigkeit, meist von kurzer Dauer, aber bei der geringsten Aufregung eintretend, auch wieder vorzugsweise am Morgen, wenn sich die Patienten erhoben.

4) Delirien. In Fall 10, 13 und 75 steigerten sich diese Schwindelanfälle oft zu eigentlichen Delirien, in denen die Patienten kürzere oder längere Zeit in maniakalischer Aufregung waren, ohne nachher das Bewußtsein davon zu haben. Diese, wie die eben beschriebenen

Schwindel waren jedenfalls in unseren Fällen Symptome der Krankheit, indem sie mit derselben auftraten und, wie wir später sehen werden, auch mit ihr verschwanden.

5) Psychische Störungen. Dies führt uns zu den eigentlichen psychischen Symptomen, von denen auch das eben Gesagte gilt. Nicht weniger als 20 unserer Kranken waren im Laufe der Krankheit von früherer normaler Gemütsstimmung zu oft unglaublicher Aufgeregtheit gekommen, so daß viele für ihre Umgebung eine Last werden. Bei anderen wieder trat die Aufregung nur auf eine Veranlassung hin, allerdings auch auf die geringste hin, auf. Bei anderen machte sich die geistige Veränderung nur in großer Schlaflosigkeit und Unruhe bemerklich. Auch Patient 24, welcher vor der Erkrankung, entsprechend seinen myxödematösen Erscheinungen, apathisch und ruhig war, beklagte sich jetzt über Aufregung und Erschrecken durch unbedeutende Veranlassung. Ueber dasselbe leichte Erschrecken und übertriebene Aengstlichkeit wurde von anderen 6 Patienten geklagt. Bei Fall 16 wechselten unbegründet übermäßige Heiserkeit mit tiefer Verstimmung, wozu meist Wein- und Lachkrämpfe kamen. Die letzteren waren auch bei 7 anderen Kranken vorhanden. Eine vor der Erkrankung sehr energische Patientin litt seit Beginn derselben an vollständiger Energielosigkeit. In 3 Fällen nahm das Gedächtnis der Patientinnen in auffallender Weise ab; das Alter derselben war 33, 37 und 41. In 4 Fällen endlich kam es zu eigentlichen Anfällen von Psychosen oder, wenn man lieber will, zu cirkulärem Irresein. Patientin 14 und die beiden jungen Schwestern 4 und 5 litten vorübergehend an maniakalischer Extase, um nach einer Periode fast normaler Gemütsstimmung in tiefe Melancholie zu verfallen. Auch hier waren Wein- und Lachkrämpfe nichts Seltenes. Endlich Patientin 36 litt im Verlaufe der Krankheit an Melancholie mit Sinnestäuschungen und großer Aufregung, für welche sie sogar längere Zeit in einer Anstalt behandelt wurde.

6) Motilität. a. Tremor. Der Tremor wurde von Charcot in die Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit eingeführt und von Pierre Marie zum vierten Kardinalsymptom erhoben. Auch in unseren Fällen war er nahezu in allen, das heißt in 60 Fällen der 1., 2. und 3. Gruppe vorhanden. Nur der typische kurz oscillatorische Tremor der Hände fand sich bei 38 unserer Patienten in stärkerem oder geringerem Maße, jedoch nur in 7 Fällen so, daß er die Patienten im Schreiben oder bei Handarbeit hinderte. Seine Intensität ist übrigens eine wechselnde, sie geht parallel mit den Schwankungen der Krankheit. Als erstaufgetretenes Symptom wurde der Tremor nie genannt, in wenigen Fällen nur war er schon von Anfang an vorhanden, meist wurde ausdrücklich angegeben, daß er erst später aufgetreten sei. Gewöhnlich ist der Tremor in der Ruhe am stärksten und nimmt ab bei Intentionsbewegungen, jedoch haben wir in Fall 14 auch das Umgekehrte kon-

statiert, bei welcher Patientin in der Ruhe gar kein Zittern vorhanden war. Bei Fall 22 war das Zittern nur an der linken Hand vorhanden und blieb während der ganzen Krankheit einseitig. Bei den anderen 22 Fällen waren neben den Händen noch andere Körperteile vom Tremor befallen, 8mal war der ganze Körper in beständigem Zittern begriffen, das sich anfallsweise steigerte bei Aufregungen etc. Nur anfallsweise trat das allgemeine Zittern auf in Fall 37 und zwar nur beim Liegen, so daß es die Patientin oft am Schlafe hinderte. Dies nahm mit dem Forschreiten der Krankheit zu und ebenso verhielten sich die übrigen Symptome der Patientin, welche alle beim Liegen zunahmen, so daß es ihr zuletzt sogar sehr unangenehm war, sich zur Untersuchung niederzulegen. Einmal in Fall 73 wurde einseitiges Zittern der ganzen rechten Körperhälfte beobachtet, auch hier trat dasselbe in kurzen Anfällen auf. In Fall 8 zitterte nur der Kopf des Patienten, 7mal nahm der ganze Arm am Tremor teil, dazu 4mal noch beide unteren Extremitäten, 2mal zitterten neben den Händen auch die Füße. 3mal konnten die Patienten des Zitterns wegen nicht mehr gehen, da dasselbe hauptsächlich die Knie betraf. Es ist dies nicht zu verwechseln mit dem später zu besprechenden „giving way of the legs", das auf Schwäche beruht. Das Zittern der Zunge, der Lippen, der Lider, der Bulbi und der Pupillen wurde schon erwähnt, zu den beiden ersteren gesellte sich in Fall 75 noch Tremor beider Nasenflügel. Schließlich sei noch erwähnt, daß in unseren Fällen 1 und 36 nur die Finger den feinen Tremor zeigten, nicht aber die Hände. Einen gröberen Tremor zwischen dem eben genannten und den klonischen Krämpfeu stehenden, haben wir in mehreren Fällen beobachtet, es waren 8 von den erwähnten Patienten, bei denen ganze Extremitäten zitterten.

b) Konvulsionen waren nur ganz ausnahmsweise bei unseren Kranken vorhanden. So zeigte Patient 21 anfallsweise isolierte klonische Zuckungen in beiden Mittelfingern. Dieselben hatten den Charakter hysterischer Konvulsionen, obschon Patient sonst keine hysterischen Symptome darbot. Dieselben klonischen Konvulsionen bot Patientin 8 zeitweise in den Fingern beider Hände dar, sie bildeten jedoch einen Uebergang zu tonischen Krämpfen, indem die Finger oft längere Zeit in Flexionsstellung verharrten, um dann wieder mit einigen klonischen Konvulsionen zur Norm überzugehen. Typisch tonische Krämpfe zeigte die Patientin 1 an Füßen, Waden, Zunge, Gaumen und Larynx, welche bis $^1/_2$ Minute dauerten und Tetanieanfällen analog waren. Da wir später bei Besprechung des Verlaufes auf die Tetanie noch näher zu sprechen kommen, so soll hier nicht näher auf diese Krämpfe eingegangen werden. Ob wir es hier mit wirklicher Tetanie zu thun hatten, kann nicht gesagt werden, da das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen, später wenigstens, nicht mehr vorhanden waren. Dieselben tetanischen Konvulsionen und zwar der Streckmuskulatur

an allen 4 Extremitäten zeigte Patient 7. Dieselben traten erst im späteren Verlaufe der Krankheit, als dieselbe einen sehr hohen Grad erreicht hatte, auf. Die Dauer dieser Krämpfe war meist eine ziemlich lange, so daß man hie und da von Kontrakturen sprechen konnte. In beiden Fällen war CHVOSTEK's Symptom vorhanden.

Andere motorische Störungen wurden bei unseren Patienten nicht beobachtet. Namentlich wurden in keinem Falle die von den anderen Autoren so vielfach gefundenen Lähmungen beobachtet.

7) Sensibilität. a. Schmerzen. Vom Kopfschmerz wurde oben gesprochen. Die anderen Schmerzen sind allerdings seltener, jedoch glauben wir nicht, daß dieselben von der BASEDOW'schen Erkrankung unabhängig sind, indem wir solche doch in 32 Fällen fanden. Sie betrafen allerdings sehr verschiedene Körperteile, jedoch war für sie keine Ursache zu finden. Vor allem soll aufmerksam gemacht werden auf eine Art von Schmerzen, wie wir sie bei 7 unserer Patienten beobachten konnten. Es handelt sich um ein- oder beiderseitig anfallsweise auftretende, ziemlich heftige Schmerzen im Innern des Ohres und in beiden Kiefern resp. Zähnen. Diese Schmerzen haben das Eigentümliche, daß sie durch Kompression der Carotiden hervorgerufen werden können und zwar jeweilen auf der Seite der Kompression. Sie waren in mehreren Fällen auch hervorzurufen durch die genannte Manipulation, auch bei Patienten, welche spontan nicht davon belästigt waren. 2 der Fälle waren von denjenigen, welche tetanische Anfälle hatten. Wie wir sehen werden, wurden diese Schmerzen während der Operation, entweder bei Zerrungen an der Schilddrüse, oder bei Unterbindung der Schilddrüsenarterien oder aber — und darauf möchten wir das Hauptgewicht legen — auch bei Zerrung des Grenzstranges des Sympathicus, in intensiver Weise hervorgerufen und dauerten nach der Operation in verschiedener Intensität bis mehrere Tage an, auch hier wieder stets auf der Seite der Zerrung. Es sei vorausgeschickt, daß dieselben Schmerzen auch bei gewöhnlichen Strumaexcisionen, bei heftigen Zerrungen an der Schilddrüse auftreten, daß sie aber danach viel rascher, ja meist sofort wieder aufhören, was bei Basedow nie der Fall ist. Wir sehen also hierin einen neuen Beweis, daß das sympathische Nervensystem bei BASEDOW'scher Krankheit sich nicht wie im normalen Zustande verhält. Es sind offenbar die Gefäßnerven geschädigt. Was die anderen Schmerzen anbelangt, so verteilen sie sich, wie folgt: In Fall 86 traten anfallsweise ziehende Schmerzen am ganzen Körper auf. Diese traten namentlich bei Anstrengungen oder brüsken Bewegungen auf, dauerten ganz kurze Zeit, wiederholten sich in kurzen Intervallen mehrmals, um dann aufzuhören bis zur nächsten Gelegenheitsursache. Patientin verlegte ihren Sitz in die Muskeln, da, wie sie sich ausdrückte, der ganze Körper dabei steif wurde. Wadenschmerzen waren in 3 Fällen vorhanden, Rückenschmerzen in ebensovielen. 5mal ziehende Schmerzen

in beiden Armen, 3mal in beiden Beinen, 1mal nur in einem Bein. In Fall 11 Schmerzen nur in den Oberschenkeln, in Fall 2 in beiden Schultern, Fall 88 nur in den Knieen, in 4 Fällen im Nacken, bei Fall 33 Ovarialschmerz, bei Fall 12 clavusartig nur auf dem Scheitel und endlich bei Fall 22 fast anhaltende Anginaschmerzen ohne objektiven Befund.

7) Hyperästhesie, Parästhesie. Hyperästhesie fand sich nur bei einer Patientin, dem schon mehrfach erwähnten Fall 13, sie betraf die behaarte Kopfhaut und die Haut über den Gelenken. Hier war schon leise Berührung schmerzhaft, so daß sich Patientin gar nicht mehr kämmen konnte. An denselben Stellen hatte Patientin auch oft Parästhesien. Solche wurden außerdem bei 2 anderen Fällen beobachtet, in beiden Händen bei Patientin 22, in einer ganzen Körperhälfte bei Patientin 36.

Eine Veränderung der Reflexe wurde in unseren Fällen nie konstatiert.

8) Trophische Verhältnisse. Während, wie wir später sehen werden, fast die Hälfte der Patienten seit Anfang oder im Verlaufe der Krankheit mehr oder weniger abgemagert waren, konnte doch nur in 4 Fällen eine hochgradige Atrophie der Muskeln konstatiert werden. Bei allen anderen Fällen war eine solche nicht vorhanden, ja es ist in 20 Krankengeschichten ausdrücklich angegeben, daß die Muskulatur kräftig entwickelt war. Bei 2 dieser Fälle liegt die Sektion (siehe unten) vor, und es zeigte sich, daß hier die Lipomatose der Muskeln von Askanazy gefunden wurde. Muskelatrophie war vorhanden bei den Fällen 22, 77 und 82, in letzterem Fall sehr hochgradig. Auffallenderweise ist in diesen Fällen die Abmagerung nicht von Anfang der Krankheit bemerkt worden und wurde angegeben, daß sie sich nur langsam entwickelte. Wie wir sehen werden, wurde das Gegenteil angegeben bei den Fällen von Abmagerung ohne Muskelatrophie. Interessant war der 4. Fall, bei dem Atrophie der Muskeln vorhanden war, indem dieselbe nur zeitweise vorhanden war, um dann wieder ganz zurückzugehen.

Als trophische Erkrankung der Gelenke dürfen wohl auch die bei Fall 13 anfallsweise, synchron mit den früher beschriebenen Hautverdickungen auftretenden Gelenkschwellungen, angesehen werden. Sie traten zuerst an den Interphalangealgelenken des Index und Mittelfingers beider Hände auf, um nach und nach mit Mehrung der Anfälle auf die übrigen Armgelenke, auf diejenigen der Füße und Beine überzugehen. Die Schwellungen waren von fester Konsistenz, denjenigen der Arthritis urica am ähnlichsten, jedoch ohne Schmerzen. Während der Dauer der Schwellungen war eine gewisse Steifigkeit der Extremitäten vorhanden, jedoch nicht absolut.

Als trophische Störung der Knochen faßte Revillod die von ihm zuerst beschriebenen zugespitzten Fingerenden auf. Wir fanden die-

selben in 9 Fällen, wobei meist überhaupt ein graciler Körperbau vorhanden war und die Hände namentlich sehr zart und klein. Es möge hier wieder der Fall 24 erwähnt werden, bei dem auch diese gracilen Finger vorhanden waren, während Patient angab, daß früher er dicke Hände und Finger gehabt habe, was mit den übrigen Myxödemsymptomen übereinstimmt.

H. Erscheinungen von seiten des Genitalapparates.

Eine Erkrankung der Genitalien wurde bei keiner der 58 Patientinnen nachgewiesen, außer einem Descensus uteri bei Fall 42, sonst niemals Veränderuugen, auch keine Atrophie, wie sie THEILHAAR, KLEINWÄCHTER, JONIN etc. als häufigen Befund und teilweise auch als Ursache der Krankheit beschrieben. Es würde unser Befund ganz mit SAENGER übereinstimmen, welcher die Genitalbefunde als zufällige bezeichnet. Atrophie hat er zwar ab und zu gefunden. Unter den 11 männlichen Patienten bestand in Fall 24 beiderseitige Atrophie des Hodens. Wir fassen sie als Myxödemsymptom auf, das durch die BASEDOW'sche Krankheit nicht beeinflußt wurde. Patient, der 19 Jahre alt war, hatte auch keine geschlechtlichen Bedürfnisse. Interessant ist die Thatsache, daß 2 andere Patienten mit dem Auftreten der BASEDOW'schen Krankheit eine Abnahme des Geschlechtsbedürfnisses konstatierten.

Menses. Bei nicht weniger als 43 von den 58 weiblichen BASEDOW-Fällen wurde mit der Krankheit eine Veränderung der Menses beobachtet. Uud zwar war bei 42 Fällen die Veränderung eine im Sinne einer Abnahme, nur bei Fall 22 wurden die Menses mit der Erkrankung stärker. In 22 Fällen blieben die Menses regelmäßig, nahmen aber an Intensität bedeutend ab, in 10 Fällen wurden sie aussetzend, in 7 seltener und in 3 endlich trat Cessatio mensium ein. Bei 6 der genannten waren vor der Erkrankung profuse Menses vorhanden, welche mit fortschreitender Krankheit immer abnahmen. Wir machen auf dieses fast gar nicht gewürdigte (ABRAM, MATTIESEN, DITISHEIM), aber entschieden häufige und wichtige Symptom der BASEDOW'schen Krankheit ganz besonders aufmerksam. Ob wir in diesem Befunde etwas mehr, als ein bloßes Krankheitssymptom erkennen sollen, ist zur Zeit noch fraglich. Wir halten es aber nicht für ausgeschlossen, daß eine engere Beziehung dieses Symptoms zur Krankheit besteht. Die schwächeren Menses waren selten ein Anfangssymptom (nur in 3 Fällen), sondern werden es im Verlaufe der Krankheit, meist entsprechend ihrem Grade. Es ist also jedenfalls nicht gerechtfertigt, die Veränderung der Menses als ursächliches Moment für die Krankheit hinzustellen; wir betrachten sie als ein sehr häufiges und wichtiges Symptom derselben.

Eine Veränderung der Brustdrüsen wurde bei 17 unserer Patientinnen

konstatiert, indem sie angaben, daß die Mammae seit der Erkrankung abgenommen haben. Es konnte jedoch in keinem Fall eine völlige eigentliche Atrophie konstatiert werden. Dagegen wurden auch in Fällen, bei denen den Patientinnen an ihren Mammae keine Veränderung aufgefallten war, diese eher klein, aber wohlgebildet, von guter Konstistenz gefunden, überhaupt ein Verhalten, wie es jugendliche Mammae zeigen. Und zwar war dies nicht etwa nur der Fall bei jüngeren, ledigen Patientinnen, sondern die Mammae älterer Kranken, welche schon mehrmals geboren hatten, waren zur jugendlichen Form und Konsistenz zurückgekehrt. Nur in Fall 76 waren schlaffe senile Mammae vorhanden.

Endlich sei noch erwähnt, daß Patient 7 eine auffallende Druckempfindlichkeit beider Hoden zeigte, ohne nachweisbare Veränderung derselben.

I. Erscheinungen von seiten des Harnapparates.

Veränderungen der Quantität der Urinausscheidung wurden nur selten beobachtet. 4mal wurde Polyurie gefunden, aber nie das Doppelte des normalen Quantums übersteigend. Auffallend ist, daß gerade diese 4 Patienten keine Polydipsie zeigten, während bei den 14, bei denen eine solche früher genannt wurde, umgekehrt keine wesentliche Polyurie konstatiert wurde. Fall 22 und 36 zeigte eine dauernde Verminderung des täglichen Urinquantums, trotzdem Fall 34 an Polydipsie hohen Grades litt und, was das Auffallendste ist, keine Schweiße, Diarrhöen oder Erbrechen zeigte.

Nur 2mal wurde in unseren Fällen eine länger dauernde Glykosurie konstatiert, und nur in wenigen anderen Fällen war etwas stärkere alimentäre Glykosurie vorübergehend vorhanden, wie sie Chvostek haufig fand. Bei Fall 83 soll im ersten Jahre der Erkrankung anhaltende Glykosurie bis zu 2 Proz. vorhanden gewesen sein, um nach dieser Zeit aufzuhören. Erwähnenswert ist, daß die genannten 3 Patienten mit länger dauernder Glykosurie alle männlichen Geschlechtes waren.

Transitorische Albuminurie wurde nur 2mal, in Fall 24 und 77, beobachtet, sonst wurde bei keinem Kranken Eiweiß im Urin nachgewiesen.

Bei 12 Fällen wurden Stoffwechseluntersuchungen gemacht, und zwar im physiologisch-chemischen Institut der Universität Bern, damals unter der Leitung von Prof. Edmund Drechsel. Die zur Untersuchung gekommenen Fälle sind 2, 11, 12, 13, 22, 33, 35, 34, 25, 64, 26 von der ersten Gruppe. und Fall 41 von der zweiten. Fall 11, 16, 33 und 85 waren bei den früher mit Bulimie und Polydipsie aufgezählten, Fall 37 nur Polydipsie, Fall 33, 85 und 86 gehörten zu den Fällen, welche oben genannt wurden, welche einen Abscheu für Fleisch hatten, und deshalb auch keines aßen. Die Kost der übrigen war die gewöhn-

liche gemischte Spitalkost. Es ergab sich, daß im ganzen (es wurden die Durchschnittszahlen mehrerer Bestimmungen genommen), wie schon v. NOORDEN nachgewiesen hat, die Harnstoffausscheidung gesteigert ist und ungefähr dieser entsprechend auch die Gesamtstickstoffausscheidung. Die Harnstoffausscheidung betrug durchschnittlich täglich 34,0 g als Mittel für alle 12 Patienten, unter diesem Mittel blieben Fall 22 mit 31,0 g durchschnittlich, Fall 11 mit 27,75 g, Fall 31 mit 24,0 g, Fall 76 mit 22,5 g, endlich Fall 85 mit 26,696 g; über dem Mittel, Fall 33 mit 38,0 g im Durchschnitt, Fall 2 mit 44,25 g, Fall 86 mit 44,55 g, und endlich Fall 36 mit 50,0 g, Fall 12, 13, 16 hielten sich gerade im Gesamtmittel mit 34,5 g. Das Mittel der Gesamtstickstoffausscheidung verhielt sich, wie schon gesagt, demjenigen des Harnstoffes ungefähr parallel und nahm demnach von Fall 85, bei welchem es 12,48 g täglich betrug, zu bis zu Fall 37 22,33 g.

Dann wurde ferner die Phosphorsäureausscheidung untersucht und die Mittelwerte derselben mit den Mittelwerten der Stickstoffausscheidung in Verrechnung gebracht, um den relativen Wert der Phosphorsäureausscheidung zu erhalten. Es zeigte sich, daß der absolute Wert zwar in 4 von 10 Fällen die Norm überschritt, daß aber der relative es nur in einem Falle that. In 2 Fällen, bei welchen der absolute Phosphorsäuregehalt nicht unter der Norm war, blieb es jedoch der relative, indem die Stickstoffausscheidung hier eine sehr bedeutende war. Wir konnten also eine Veränderung der Phosphorsäureausscheidung nicht beobachten, nur in Fall 2 war sie beträchtlich vermehrt, relativer Wert durchschnittlich 0,281. In Fall 13 war derselbe dagegen abnorm niedrig, durchschnittlich 0,047. Zu bemerken ist noch, daß in 2 Fällen bei gleichbleibender Nahrung trotz Zufuhr von Natr. phosphoric. in ziemlich großen Mengen die Phosphorausscheidung im Urin nicht zunahm. Endlich wurden noch Harnsäurebestimmungen gemacht und die Ausscheidung derselben auch vermehrt gefunden, durchschnittlich bedeutender als der Harnstoff. In Fall 2 betrug sie einmal 5,4 g in der Tagesmenge.

K. Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane.

Sie gehören zu den seltenen Symptomen.

1) Veränderung der Stimme wurde nur in 7 Fällen gefunden, es handelte sich immer um ein Schwächerwerden der Stimme, entweder vorübergehend oder dauernd. In Fall 23 stellte sich hier und da absolute Aphonie ein.

2) Dyspnoë bestand in 17 Fällen; wie schon im ersten Kapitel erwähnt, ist sie, wenn sie von der Struma kommt, bedingt durch die den BASEDOW-Kropf begleitenden Strumaformen. So war es bei 10 unserer Fälle. Kardiale Dyspnoë war in den übrigen 7 Fällen vorhanden, sie ist bedingt durch die Lungenstarre infolge Stauung durch

die Cirkulationsstörung, und diese giebt sich noch durch die bronchitischen Erscheinungen über den hinteren unteren Lungenpartien kund. Auch sie wurde als am Morgen stärker werdend von 2 Patienten angegeben.

3) Das Bryson'sche Phänomen war nur in 2 Fällen deutlich vorhanden, das heißt nur in 2 Fällen war für die raschere Atmung und damit begleitete mangelhafte Erweiterung des Thorax keine andere Ursache vorhanden.

4) Es sei noch erwähnt der hier und da vorkommende bedeutende Lufthunger. Die Patienten fühlen sich nur im Freien wohl und machen bei jeder Temperatur die Fenster auf. Es sind dies nicht nur die Patienten, welche wirkliche Dyspnoë haben. Wir haben diesen Lufthunger bei 3 Patienten gefunden, bei denen gar keine Atemnot bestand. Es gehört also dieses Symptom eigentlich mehr zu den jetzt zu besprechenden.

L. Allgemeinsymptome.

1) Abmagerung. In 53 Fällen, also 88 Proz., wurde eine Abmagerung hohen Grades beobachtet, 4 dieser Fälle wurden schon im Kapitel der nervösen Störungen besprochen, die Abmagerung betraf bei ihnen auch die Muskulatur. Anders in den 29 übrigen Fällen, von denen 23 der ersten Gruppe zugehören. Hier betraf die Abmagerung den Panniculus, wie schon erwähnt, war die Muskulatur dabei gut entwickelt. In Fall 6 nahm Patient in 14 Tagen 9 Pfund ab, Fall 7 seit Beginn der Krankheit binnen 14 Monaten 20 kg, Fall 9 in 10 Monaten 15 Pfund, Fall 23 seit Beginn der Krankheit (3 Jahre) 35 Pfund, Fall 38 in wenigen Wochen 40 Pfund, Fall 13 endlich 20 Pfund in 14 Tagen. Bedeutend war die Abmagerung ferner noch bei den Fällen 11, 12, 17, 33, 34, 82, 88. In allen Fällen fing die Abmagerung mit dem Beginne der Krankheit an, in Fall 2, 12 und 23 war sie lange das einzige Symptom. In den genannten Fällen und in Fall 11 also gleichbedeutend und danach nur wenig zunehmend, in den übrigen langsam aber stetig zunehmend. 9 Patienten hatten dabei sehr guten Appetit, Fall 9, 11, 16 und 33 zeigten sogar, wie wir früher sahen, Heißhunger. Gerade dies und die Beobachtung, daß die Abmagerung nicht mit den Verdauungsstörungen zusammengeht, zeigt, daß diese wohl nicht die Ursache oder wenigstens nicht die alleinige der Abmagerung sind, obschon solche bei 22 der abgemagerten Patienten vorhanden waren.

2mal waren die Patienten trotz vorhandener Verdauungsstörungen fett geblieben. Es fehlte also das Symptom der Abmagerung vollkommen, sowohl bei Patientin 1, bei der doch 5 Jahre hindurch typischer Basedow vorhanden war, und bei Fall 84, bei dem seit $^3/_4$ Jahren die wichtigen Basedow-Symptome alle bestanden. Daß die

Abmagerung auch wie alle anderen Symptome schwankt, ist bekannt, sie hatte jedoch hier nie bestanden und überhaupt waren die Schwankungen des Körpergewichtes bei unseren Fällen im ganzen unbedeutend, wenn nicht bestimmte therapeutische Maßnahmen eingewirkt hatten. Nur 1mal bei Fall 88 wurde die interessante Angabe gemacht, daß Patientin schon vor der Erkrankung ohne Ursache abmagerte, um dann wieder abnorm fett zu werden, und daß dies auch seit der Erkrankung mehrmals der Fall gewesen sei, daß jetzt aber die Perioden der Abmagerung länger und intensiver seien. Zur Zeit der Beobachtung war Patientin hochgradig abgemagert. Panniculus und Muskulatur.

2) Schwäche. Hand in Hand mit der Abmagerung geht die Schwäche der Patienten. Sie war in 29 Fällen vorhanden, dann aber meist sehr hochgradig; in den meisten Fällen war sie schon vor der Erkrankung, das heißt bevor ein anderes typischeres Krankheitssymptom bemerkt worden war, wie dies eingangs der Arbeit erwähnt wurde. Schwäche des ganzen Körpers. In 16 Fällen vollkommene Untauglichkeit auch zur geringsten Arbeit. Dann sind aber am stärksten betroffen die Beine und hier wiederum die Knie. Das „giving way of the legs" der Engländer haben wir auch in exquisitem Maße beobachtet, so daß Patienten oft einfach hinstürzten, vollständige Unmöglichkeit zu gehen war vorübergehend bei Fall 11 vorhanden ohne die geringste Muskelparese. Eine auffallende Schwäche der Nackenmuskeln bestand in Fall 24, der den Kopf gar nicht gerade tragen konnte und über große Müdigkeit im Nacken klagte. Wenn schon für gewöhnlich die Schwäche mit der Abmagerung zusammengeht, so ist dies doch keineswegs immer der Fall. Bei 12 Patienten war die Abmagerung bedeutend und dennoch beklagten sich die Kranken nicht über Schwäche. Während wiederum Fall 3, 4, 5, 10, 73, 76, 85 an großer Schwäche litten, ohne dabei abgemagert zu sein.

Eng an die Schwäche schließt sich die Müdigkeit an, und doch ist sie von ihr zu trennen. Es ist das Gefühl der Schwere und des Abgeschlagenseins, welches sich mehr im Anfange der Krankheit, oft lange bevor überhaupt ein typisches Krankheitssymptom besteht, wenn Patienten noch ihrem Berufe nachgehen, geltend macht und auch wieder hauptsächlich die Beine betrifft. Es wurde in 3 Fällen als Initialsymptom der ganzen Krankheit angegeben, und in 14 Fällen wurde die Müdigkeit neben der Schwäche angegeben, in 17 Fällen fehlte die letztere und bestand nur eine große Müdigkeit, von welchen 17 Fällen 4 keine Abmagerung zeigten. Auffällig ist auch, daß hier wieder nur angegeben wurde, die Müdigkeit sei am stärksten am Morgen beim Aufstehen.

3) Hitzegefühl. Zu den Allgemeinsymptomen muß das Gefühl der Hitze, das CHARCOT zuerst beschrieben hat, gerechnet werden, da es von keinem der genannten Symptome abhängig ist und auch, wie

wir gleich sehen werden, nicht auf Erhöhung der Körpertemperatur beruht. Es war bei 21 unserer Patienten vorhanden, während, wie wir sahen, 56 an übermäßigen Schweißen litten. 20 der Patienten, welche das Hitzegefühl hatten, gehörten auch zu den Schwitzenden, bei Patientin 73 war aber trotz Fehlens jeglichen Schweißes exquisites Hitzegefühl vorhanden. Nur 11 von den 21 Kranken litten an den früher erwähnten Kongestionen, es sind also auch diese nicht die Ursache des Hitzegefühles.

Das Gefühl der Hitze ist von der Außentemperatur unabhängig, es ist wie die Schweiße am Tage am stärksten, es ist in der Ruhe ebenso intensiv wie bei Bewegung. Es ist fast immer allgemein, intensiver an bestimmten Körperteilen, wie im Kopf und an Händen. Ob die Patienten sich deshalb in kalter Temperatur wohler befinden und im Winter, wie es mehrere unserer Patienten angaben, besser sind, kann nicht ohne weiteres behauptet werden, indem auch Kranke, welche nicht über große Hitze klagen, genau dasselbe angaben. Am exquisitesten war das Hitzegefühl bei unseren Fällen 13 und 14, welche im Höhestadium der Krankheit dieses Symptom geradezu als das quälendste bezeichneten. Hier verhielt sich wiederum die Patientin 16 ganz eigenartig, bei ihr wechselte übergroße Hitze mit empfindlichem Kältegefühl ab. Nur selten hatte sie das Gefühl angenehmer Temperatur. Die Anfälle wechselten ganz unabhängig von jeglicher äußeren Beeinflussung, die Schweiße dauerten in beiden Perioden analog fort.

Eine abnorme Veränderung der Körpertemperatur wurde bei keinem unserer 69 Patienten beobachtet, trotzdem 53 davon mehrere Wochen bis zu mehreren Monaten im Krankenhause täglich mehrmals gemessen wurden. Daß hier ganz vorübergehende Erhebungen über das gewöhnliche Mittel, und Temperatursteigerungen, welche durch Komplikationen der Krankheit bedingt sein konnten, nicht gerechnet sind, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden. Auch die eben erwähnten 21 Patienten, welche das starke Hitzegefühl hatten, zeigten nie eine erhöhte Temperatur. Wir müssen somit Mackenzie beipflichten, welcher die erhöhte Körpertemperatur nicht als Zeichen der Basedow'schen Krankheit ansieht. Wie wir später sehen werden, war allerdings kurz vor dem Exitus letalis und nach dem operativen Eingriffe öfter Fieber vorhanden, wir können es aber doch nicht als zur Krankheit gehörend bezeichnen.

4) Blut. Bei allen länger in Beobachtung gewesenen Kranken wurde die Blutuntersuchung vorgenommen, ohne jedoch zu einem konstanten Resultate zu führen. Regel ist ein annähernd normaler Hämoglobingehalt, der nur selten unter 80 Proz. sinkt. Allein in Fall 22 hielt sich das Mittel auf 65 Proz., und trotzdem sah Patientin dabei nicht anämisch aus, in Fall 51 auf 70 Proz., die Zahl der roten Blutkörper hielt sich im Mittel über 4000000. Es sei hier daran erinnert,

daß die Patientin die einzige war, welche an profusen, langdauernden Menses litt. Ebensowenig fand sich eine Veränderung in der Zahl der roten und weißen Blutkörper; und, 2mal in Fall 30 und 51, fanden sich nur 3 680 000 und 3 800 000 rote, neben dem normalen Quantum weißer Blutkörper.

M. Das Verhalten der lymphatischen Apparate.

Schwellung fast aller Lymphdrüsengebiete, wie sie HALE WHITE, F. MÜLLER, OWEN, MACALISTER, FUGGE beschreiben, ist selten, wir fanden sie nur in Fall 11. Um so häufiger aber ist die Schwellung der Halsdrüsen, wie sie PÄSSLER, MATTIESEN, F. MÜLLER und andere als zeitweisen Befund beschreiben. Sie ist von außen nur selten zu fühlen, da sie nicht bedeutend ist, sie wurde aber bei der Operation fast immer gesucht und gefunden. In 7 Fällen waren die Drüsen auch durch die Haut gefühlt, während nur in 4 von den 49 operierten Fällen keine Schwellung der Halsdrüsen gefunden wurde, im 50. Falle waren die Halsdrüsen tuberkulös degeneriert (siehe unten). Die Drüsen wurden mehrfach zur Untersuchung ins pathologisch-anatomische Institut gesandt. Die Untersuchung von Hrn. Prof. LANGHANS ergab keine histologische Veränderung, die Drüsen zeigten markige Schwellung, waren also nur funktionell vergrößert. Ihre Größe schwankte zwischen Erbsen- und Bohnengröße. Die gleiche markige Schwellung zeigten die übrigen geschwollenen Drüsen. Fühlbare Schwellungen der übrigen Drüsengruppen fanden sich nur in ganz wenigen Fällen. Fall 23 und 33 zeigten hypertrophische Mandeln und adenoïde Wucherungen im Nasenrachenraum. Was uns hier von Wichtigkeit erscheint, ist die Beobachtung, daß die Lymphdrüsen der Abfuhrgebiete der Schilddrüse, bei der BASEDOW'schen Krankheit nahezu immer hypertropisch sind.

Eine deutliche Milzschwellung wurde nur in Fall 1 beobachtet, ohne daß eine Pulsation der Drüse dabei gewesen wäre. Einmal handelte es sich um eine chronische Malariamilz.

Bei 2 Fällen von den 4, die zur Sektion kamen, fand sich eine ziemlich große restierende Thymus (siehe hierüber noch unten).

Bemerkungen zur operativen Therapie der Basedow'schen Krankheit.

Bevor wir zur Besprechung des Erfolges der, bei unseren Fällen eingeleiteten Therapie übergehen, ist es wohl angezeigt, diese noch etwas genauer ins Auge zu fassen. Wie ersichtlich, ist in den am Kopfe der Arbeit gegebenen Krankengeschichten die Art und Weise des Eingriffes und der unmittelbare Verlauf nur mit wenigen Worten, des Zusammenhanges wegen, angegeben. Erstens deshalb, weil die Krankengeschichten schon so wie so eine bedeutende Litteratur ausmachen und zweitens, weil durch eine zusammenfassende Besprechung

Wiederholungen vermieden werden und zugleich dem Chirurgen eine Uebersicht über die Methode von Prof. KOCHER gegeben werden kann, da ja, wie schon einleitend gesagt wurde, sämtliche Fälle nach demselben Gesichtspunkte behandelt wurden.

Von der Ansicht ausgehend, daß die Therapie der BASEDOW'schen Krankheit, welche als Angriffspunkt die Schilddrüse wählt, eine Beseitigung und Verhütung übermäßiger Blutzufuhr anstreben muß, hat Prof. KOCHER bei den 59 von ihm operativ behandelten BASEDOW-Kranken folgende Operationsmethode angewandt: Ligatur mehrerer vergrößerter Arterienstämme der Struma, Excision halbseitig vaskulöser Strumen, einseitige Excision mit Ligatur einer Arterie der anderen Strumahälfte, Excision von mehr als der Hälfte der Struma, mit oder ohne Ligatur eines zum Strumarest führenden Arterienstammes. Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, richtete sich die Ausdehnung der Operation, wie sie hier in aufsteigender Reihe angegeben ist, nach Ausdehnung des vaskulös erkrankten Teiles der Struma. Es ist ja klar, daß sich die Therapie, nach dem, was wir im vorigen Kapitel ausgeführt haben, mit der Struma teleangiectodes zu befassen hat.

Ein wichtiger Faktor für das Gelingen des operativen Eingriffes ist der Krankheitsgrad im Momente der Operation. Es darf kein BASEDOW-Kranker im Stadium höchster psychischer Erregung und höchster Pulsfrequenz der Operation unterzogen werden, es sei denn, daß sie als direkte indicatio vitalis ausgeführt wird. Es muß also eine Vorbereitung zur Operation stattfinden, welche die Aufgabe hat, ein Stadium der Beruhigung von Herz und Psyche herbeizuführen, was meist in kurzer Zeit geschehen kann. Wenn der Einwand gemacht werden will, daß im Gegenteil die Aussicht auf eine zu überstehende Operation einen aufregenden Einfluß habe, so beweisen unsere Fälle, daß dies nicht der Fall ist, ja, daß mit wenigen Ausnahmen auch die aufgeregtesten Patienten sich zur Operation ohne Narkose entschlossen. Als Vorbereitung wurde möglichste Ruhe, unter Vermeidung aller aufregenden Einflüsse angeordnet. Dabei eine kräftige, gesunde Nahrung ohne jegliche aufregende Getränke verabfolgt und in den meisten Fällen innerlich Natrium phosphoricum gegeben. Auf letzteres Mittel werden wir unten noch zu sprechen kommen. Eine direkte Vorbereitung für die Operation kommt in gleicher Weise, wie für sämtliche anderen operativen Eingriffe, in Anwendung, unter Vermeidung aller Desinficientien und unter besonders schonendem Vorgehen in Bezug auf die Haut. Nicht, weil wir, wie MÖBIUS, durch allzu vieles Reiben am Halse ein Auspressen toxischen Schilddrüsensaftes befürchten, sondern weil die Haut der BASEDOW-Kranken infolge ihrer gesteigerten Thätigkeit empfindlicher und resorptionsfähiger ist.

Die Operation wird nach Lokalanästhesierung der Haut durch Injektion 1-proz. Cocainlösung ohne allgemeine Narkose ausgeführt. Eine erregende Wirkung des Cocaïns auf die BASEDOW-Drüsen resp. eine Verschlimmerung der Krankheit durch Cocaïn haben wir nie im geringsten beobachten können. Ob das BASEDOW-Gift ein dem Cocaïn analoges ist, wie RIVIERE und EDMUNDS annimmt, ist zum mindesten fraglich. Für die Operationsmethode gilt in Bezug auf die Excision der Strumen dasselbe, was für gewöhnliche Kröpfe von Prof. KOCHER in der Operationslehre angegeben ist. Die Resektion von Strumateilen wird stets, sowie die Trennung des Isthmus unter vorheriger Quetschung und Ligatur gemacht, indem so auch große Schnittflächen auf ein Minimum reduziert werden können. Wir ziehen dies der Durchtrennung mit dem Thermokauter, wie sie MÖBIUS angiebt, vor, da hierbei auch keine Auspressung von Kolloid stattfindet, wenn man eine solche befürchtet, und die jedenfalls schädliche Resorption der verschorften Teile vermieden wird. Wird die bloße Ligatur der Arterien gemacht, so werden über ihren Stämmen kleine Einzelschnitte in der Faltenrichtung der Haut angelegt. Die Operation selbst ist eine sehr schwierige aus folgenden Gründen: Die an die Struma anstoßenden Gewebe zeigen eine vermehrte Derbheit, wie sie bei chronischer Entzündung gefunden wird; die die Struma direkt umgebende Fascienhülle, von Prof. KOCHER äußere Kropfkapsel genannt, zeigt Verwachsungen mit der Struma; die Gefäße der Struma sind, wie wir gesehen haben, vermehrt und namentlich erweitert, ihre Wand ist außerordentlich brüchig, sie hat ihre Elasticität eingebüßt, wie dies FARNER schon in seiner Arbeit über einige unserer BASEDOW-Strumen mitgeteilt hat und was seither von verschiedenen Seiten bestätigt worden ist. Endlich ist das Blut viel weniger gerinnungsfähig. Auf die Veränderung der Gewebe um die Struma möchten wir noch speciell aufmerksam machen, sie entspricht vollständig demjenigen, was man bei gewöhnlichen Strumen, welche lange Zeit durch Einreiben von Jodsalben behandelt worden sind, findet. Eine solche Behandlung hatte aber in unseren Fällen fast nie stattgehabt und gar nie gerade vor der Operation. Wir müssen also die Ursache dafür in der Drüse selbst suchen, deren Sekretion, wie schon die geschwollenen Lymphdrüsen des Strumaabfuhrgebietes nahelegen, eine abnorme ist. Diese Veränderungen als bloße Folge der arteriellen Hyperämie anzusehen, ist deshalb nicht statthaft, weil wir sie bei der Struma vasculosa ohne Basedow nicht vorfinden. Wir gehen nicht so weit, sie als direkte Folge der vermehrten Jodsekretion der Schilddrüse aufzufassen, halten es aber für möglich. Es wäre dies auch ein direkter Beweis für das, was REHN als Kontaktwirkung des BASEDOW-Schilddrüsengiftes bezeichnet. Wir haben bei unseren Fällen, welche eben durchweg schwere Erkrankungen zeigten und nur in Bezug auf die Zeit des operativen Eingriffes eine

Trennung erlaubten, die Einseitigkeit dieser Erscheinung nur in ganz wenigen Fällen beobachtet, siehe 14 und 41.

Für die Unterbindung der Arterien, falls nur eine solche gemacht werden soll, möchten wir noch darauf aufmerksam machen, daß es bei der Größe der Gefäße sehr leicht möglich ist, daß man nur einen Ast ligiert, welche, wie wir gesehen haben, oft weit auf der Strumaoberfläche fühlbar sind. Die Ligatur sollte deshalb nahe an der Abgangsstelle des Gefäßes gemacht werden. Abgesehen davon, daß auch Arteriae pyramidales und imae vorhanden sein können (siehe unsere Fälle 4 u. 2), dürfte vielleicht die Ligatur bloß eines Astes einer Arterie die Erklärung abgeben, weshalb auch bei Unterbindung aller 4 Schilddrüsenarterien keine Erscheinungen akuter Kachexie eingetreten sind (Rydygier, Trendelenburg). Angesichts dieser Schwierigkeiten, noch mehr aber, um den Verlauf nach der Operation zu sichern, ist eine sehr genaue Blutstillung notwendig. Nur in 3 unserer Fälle mußte eine Tamponade belassen werden. Die Wunden werden stets drainiert, nur wenn die bloße Ligatur gemacht wurde, kann die Drainage event. weggelassen werden. Die Verbände werden möglichst einfach und ganz ohne Verwendung von Desinficientien gemacht. Die Drainage bleibt nur 24 Stunden liegen, die Hautnaht nur 48, wie bei gewöhnlichen Strumen, so daß die Patienten eigentlich schon am 3. Tage den Einflüssen, welche die Operation notwendigerweise mit sich bringt, enthoben sind.

Bevor wir den Verlauf nach der Operation und den Erfolg dieser Therapie besprechen, ist es zur besseren Uebersicht wohl gut, eine Zusammenstellung der bei den verschiedenen Fällen gemachten Operation zu geben:

Bloße halbseitige Excision in 14 Fällen, nämlich 12, 20 der 1. Gruppe, 39, 40, 44, 48, 49, 51, 55, 56, 57, 58, 59 der 2. Gruppe.

Ligatur von Arterien in 16 Fällen, nämlich 1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 16, 18, 21, 22, 36 der 1. Gruppe, 43, 47, 53, 54 der 2. Gruppe.

Halbseitige Excision und Ligatur von Arterien in 19 Fällen, nämlich 2, 10, 13, 14, 15, 17, 19, 27, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37 der 1. Gruppe, 38, 41, 45, 46 der 2. Gruppe.

Halbseitige Excision und partielle Resektion in 4 Fällen, nämlich 25, 29 der 1. Gruppe, 42, 52 der 2. Gruppe.

Ligatur von Arterien und partielle Resektion in 1 Falle, nämlich 8 aus der 1. Gruppe.

Halbseitige Excision und partielle Resektion und Ligatur von Arterien in 3 Fällen, nämlich 11, 28 der 1. Gruppe, 50 der 2. Gruppe.

Ligatur von Arterien und Resektion des Sympathicus in 3 Fällen, nämlich 23, 24, 26 der 1. Gruppe.

Die halbseitige Excision der Struma wurde selbstverständlich in

allen Fällen in einer Sitzung gemacht, die Ligatur der Arterien in den meisten Fällen desgleichen, nur in Fall 4 wurden zunächst beide Arteriae superiores und durch eine zweite Operation eine Arteria inferior und die ima ligiert. Die halbseitige Excision mit Ligatur von Arterien der anderen Seite wurde 10mal einzeitig gemacht, 8mal zweizeitig und 1mal in 3 Operationen. Die partielle Resektion und halbseitige Excision wurde bei allen 4 Fällen in einer Operation gemacht, die partielle Resektion der einen Seite und Ligatur von mehreren Arterien bei Fall 8 wurde in 2 Operationen durchgeführt. Die halbseitige Excision partielle Resektion und Ligatur von Arterien wurde 2mal in einer Sitzung, 1mal bei Fall 11 dreizeitig gemacht. Die Ligatur der Superiores mit Resektion des Sympathicus endlich geschah in allen 3 Fällen in einer Sitzung. Wie ersichtlich, wurde nur 1 Fall der 2. Gruppe mehrmals operiert, gegenüber 12 der 1. Gruppe, es erklärt sich dies leicht aus dem Grad der Krankheit zur Zeit der operativen Therapie. Die Thatsache, daß mehr Excisionen bei Fällen der 2. Gruppe gemacht wurden, erklärt sich teilweise gleich, beruht aber hauptsächlich darauf, daß die Struma vasculosa in diesen Fällen weniger ausgesprochen war.

Der unmittelbare Verlauf

nach den Operationen an unseren 59 Basedow-Kranken ist ein ziemlich übereinstimmender, abgesehen von 4 Kranken, welche in den ersten 10 Tagen nach der Operation starben, auf welche wir später zu sprechen kommen werden, um Wiederholungen zu vermeiden. Von den übrigen 55 Patienten zeigten 39, also $^3/_4$, unangenehme postoperative Erscheinungen. Diese Erscheinungen wurden von den allermeisten Chirurgen, welche an Basedow-Kranken operiert haben, beobachtet. Sie bestanden in unseren Fällen in vorübergehenden Psychosen, großer Aufregung bis Benommenheit, Oppression, Herzklopfen, Hitzegefühl, Injektion des Gesichtes, allgemeinem Tremor, Schweißen, Erbrechen, unregelmäßigem Puls, frequentem Puls und zwar alle diese Symptome in höherem Maße und anhaltender als vor der Operation, wozu noch kamen Schmerzen in Zähnen und Ohren, Dyspnoë, Cyanose, Leberanschwellung, Ikterus und Fieber, dazu kommen, von anderer Seite beobachtet: Schmerzen in der Brust (Putnam) Atemkrisen (Sickinger, Debove). Allein das Fieber, verbunden mit sehr frequentem Puls, war in allen den 39 Fällen vorhanden, die übrigen Erscheinungen in den meisten dieser Fälle, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, mehr oder weniger lange und intensiv andauernd, und zwar ist es ersichtlich, daß der Grad und die Dauer dieser Erscheinungen und ihr Auftreten überhaupt nicht immer mit der Schwere der Operation proportional war, siehe nur die Fälle 29 und 42, die keine Erscheinungen zeigten und 18 mit starker Reaktion. 16 Fälle endlich zeigten absolut keine Steigerung der Basedow-Symptome und auch sonst gar keine unangenehmen Erscheinungen, das heißt also

einen Verlauf, wie Strumen ohne Basedow ihn darbieten. Des ferneren sei bemerkt, daß bei 14 der Patienten, welche die postoperativen Erscheinungen darboten, Wundinfektion oder sonstige Wundkomplikation, wie eigentliche Nachblutung, Tamponade, eintraten. Trotz alledem ist ersichtlich, daß BASEDOW-Kranke sehr oft durch die Operation zunächst eine Verschlimmerung ihres Zustandes erfahren und es ist gerechtfertigt, der Ursache dieser Verschlimmerung nachzugehen. Vor allem aus ist es sehr auffällig, daß das Fieber, oft bis zu ganz bedeutender Höhe, so häufig den Kropfoperationen bei BASEDOW-Kranken folgt. Etwas Aehnliches kennen wir auf der hiesigen chirurgischen Klinik nach Operationen gewöhnlicher Strumen nicht. Wir haben mit Rücksicht hierauf eine größere Anzahl Temperaturkurven von Strumakranken und beliebigen anderen Kranken, z. B. Hernien, gesammelt und uns überzeugt, daß ein Unterschied nicht besteht, entgegen den Angaben REINBACH's und ABADIES. Wir haben auch in allen Fällen, bei denen postoperatives Fieber auftrat, die Ursache eruieren können, worüber jedoch anderswo referiert werden soll. Wir haben oben bei der Besprechung der Symptomatologie hervorgehoben, daß unsere BASEDOW-Kranken kein, oder vielleicht besser gesagt, kein länger dauerndes Fieber darboten. Wir halten deshalb eine Erhöhung der Körpertemperatur als nicht zum Bilde der BASEDOW'schen Krankheit gehörig. Nehmen wir nun zu der Thatsache, daß Inhaber gewöhnlicher Strumen, ohne Komplikation, kein postoperatives Fieber bekommen, und daß bekanntlich auch starke und lang fortgesetzte Schilddrüsenmedikation kein Fieber hervorruft; ja auch ein Mädchen, dem ein frisch excidiertes BASEDOW-Strumastück direkt in die Kopfkapsel implantiert wurde, keine Temperaturerhöhung zeigte, während der Puls frequent wurde, so wird es uns schwer, das postoperative Fieber der BASEDOW-Kranken auf Resorption ausgepreßten Drüsensaftes zurückzuführen, um so mehr als die Bedingungen zur Nachblutung und Hämatombildung bei der Operation an BASEDOW-Strumen nur zu nahe liegen.

Etwas anderes ist es nun mit den übrigen Erscheinungen. Um die Steigerung der erwähnten BASEDOW-Symptome zu erklären, bedürfen wir wohl auch keiner mechanischen Ueberschwemmung resp. Auspressung von Thyreoidealsaft, wenn wir bedenken, wie leicht eine solche Steigerung auch ohne Operation zustande kommt. Immerhin ist es nicht gerechtfertigt, eine solche akute Vergiftung leugnen zu wollen, bis das Gegenteil bewiesen ist. Eine akute Vergiftung legen uns jedenfalls die Fälle nahe, bei denen wir nach der Operation Leberschwellung und Ikterus beobachten. Da bei unseren Operationen absolut keine Desinficientien resp. Chemikalien angewandt wurden, so ist wohl mit Ausnahme von Fall 28 und 36 (siehe später) eine anderweitige Vergiftung ausgeschlossen. Auf eine solche deutet auch die hochgradige

Leberverfettung, wie sie bei Sektionen unserer Fälle und auch von anderer Seite gefunden wurde, hin.

Es ist also, auch wenn nicht gerade üble Zufälle nach der Operation an BASEDOW-Kranken eintreten, das Häufigere, daß die Kranken zunächst sich weniger wohl fühlen. Daß also die Operation nur Suggestionswirkung sei, ist damit wohl am besten widerlegt. Ebenso ungerechtfertigt ist es aber, der Operation die günstige Beeinflussung absprechen zu wollen, weil sie nicht unmittelbar ersichtlich ist. Als Erklärung für die postoperativen Erscheinungen kommt also zunächst die psychische Wirkung in Betracht, dieselbe ist selbstverständlich eine sehr verschiedene. Sie bedingt jedoch nicht die eigentlichen Erscheinungen, sondern hilft durch die eintretende Unruhe der Patienten nur zur Vermehrung derjenigen Umstände, die wir als eigentliche Ursache der Intoxikation ansehen, nämlich der Blutung. Die Resorption der Hämatome halten wir für völlig genügend für die Erklärung aller postoperativen Erscheinungen, mit eingeschlossen diejenigen, die auf direkte Intoxikation hindeuten, indem ja selbstverständlich die Toxicität des Blutes eine verschiedene sein kann. Wir möchten hier noch eines Umstandes Erwähnung thun, dessen Besprechung anderswohin gehört, daß wir nämlich den Urin von BASEDOW-Kranken sehr toxisch fanden, bedeutend mehr als denjenigen von gewöhnlichen Strumakranken (siehe auch REGOLO).

Das häufige Eintreten von Hämotomen und Nachblutungen bei Operationen an BASEDOW-Strumen ist aber durch den Gefäßreichtum und die Schwierigkeit der Operation, sowie auch durch die Gefäßalteration zur Genüge erklärt und bekannt[1]).

Gesondert sind 4 Fälle hier zu erwähnen, welche nach der Operation Erscheinungen akuter Kachexie, nämlich Tetanieanfälle bekamen. Hierunter nimmt Fall 1 eine gesonderte Stellung ein, indem diese Patientin schon vor der Operation an Tetanieanfällen litt. Wenn also auch bei ihr durch die Ligatur aller 4 Schilddrüsenarterien die Bedingung zur akuten Kachexie gegeben war, so geben uns ihre Vorgeschichte und der Verlauf noch andere Momente an die Hand, worauf wir unten noch zu sprechen kommen werden. Bei der Patientin 11 traten die Tetanieanfälle nach der dritten Operation auf, das heißt nachdem von der Drüse $^3/_4$ entfernt waren und dem Drüsenrest die Blutzufuhr abgeschnitten war, es war also wieder infolge der aufgehobenen Funktion der Drüse, der beste Beweis hierfür war übrigens die im späteren Verlauf sich einstellende chronische Kachexie. Daß aber auch bei dieser Patientin schon vor der Operation Bedingungen zur Ausbildung der Kachexie gegeben waren, beweisen die lancinierenden Schmerzen in den

1) MIKULIEZ, REHN, CARRÉ, KRÖNLEIN, dessen Fall 10, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 29, Heft 1, wir speciell erwähnen möchten.

Extremitäten, die durch Druck auf die Gefäße ausgelöst werden konnten. Bei der Patientin 31 sehen wir die Bedingungen für die Entstehung der Tetaniekrämpfe, gegeben in der ausgedehnten Operation, wobei nach Entfernung einer halben Drüse und Ligatur der anderseitigen Inferior noch Aeste der Superior unterbunden wurden, besonders erwähnt ist dann noch die Ligatur großer Venae imae, so daß offenbar die Drüse vollständig außer Funktion gesetzt war. Daß nur die Operation an dem Auftreten der Krämpfe schuld war, bewies der Verlauf. Ebenso verhält es sich mit Fall 4, bei welcher Patientin nach Ligatur von 4 Schilddrüsenarterien, allerdings unter Belassung einer fünften, ganz leichte tonische Nackenkrämpfe eintraten. Wenn man hier auch geneigt wäre, eine Lokalwirkung anzunehmen, so dürfen wir doch dem Falle keine zu große Bedeutung beimessen, weil sich die Beobachtung auf Angabe der Patientin stützt und nicht ärztlich kontrolliert werden konnte. Wir möchten mit Rücksicht auf das oben Gesagte in Bezug auf diese 4 Fälle noch ganz besonders erwähnen, daß nur 2 derselben auch die übrigen genannten postoperativen Erscheinungen zeigten, eine Beweis dafür, daß diese und die Tetanie nicht auf derselben Ursache beruhen.

Neben diesen Fällen, die weitaus in der Mehrzahl sind, fanden sich unter den unserigen 16 Kranke, die keine postoperativen Erscheinungen zeigten. Es ist ersichtlich, daß ein Unterschied puncto Grad der Erkrankung oder Schwere des operativen Eingriffes nicht bestand, als Einziges können wir anführen, daß alle diese Patienten per primam intentionem heilten und auch keine sonstigen Wundkomplikationen darboten.

Unter diese Fälle reihen sich nun diejenigen ein, bei denen ein unmittelbarer Erfolg durch die Operation erzielt wurde und führt uns dies deshalb zur Besprechung des Erfolges der operativen Therapie bei unseren Kranken.

Erfolg der operativen Therapie.

Der Uebersicht halber geben wir eine Zusammenstellung über den Erfolg, geordnet, wie oben, nach den verschiedenen Operationsmethoden.

Halbseitige Excision.

Fall 12. Bedeutende Besserung, Beobachtung $1^1/_2$ Jahre. Besserung seit der Operation langsam fortschreitend. Zweite Operation vorgeschlagen.

Fall 20. Bedeutende Besserung, Beobachtung $^1/_2$ Jahre. Besserung seit der Entlassung in stetem Fortschreiten begriffen.

Fall 39. Heilung 5 Jahre andauernd, seit der Operation kein Basedow-Anfall mehr.

Fall 40. Heilung, Beobachtung 6 Jahre. Sehr rasche Besserung, rasch zur Heilung fortschreitend.

Fall 44. Heilung, Beobachtung 3 Jahre. Nach postoperativen Erscheinungen sehr rasche Besserung, rasch zur Heilung fortschreitend.

Fall 48. Heilung, Beobachtung $2^1/_2$ Jahre. Nach postoperativen Symptomen sofortige Besserung, durch folgende Schwangerschaft und Geburt etwas hintangehalten.

Fall 49. Bedeutende Besserung nach 2 Jahren. Sofortige Besserung nach der Operation stetig fortschreitend. Bei Anstrengung, starker körperlicher, noch leicht Schwindel und geringer Tremor, Exophthalmus nicht ganz verschwunden.

Fall 51. Heilung, Beobachtung 8 Jahre. Sofortige Besserung nach der Operation, stetig zunehmend, Heilung nach 1 Jahr.

Fall 55. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen bedeutende Besserung, hintangehalten durch interkurrente Pleuritis, danach rasche Heilung.

Fall 56. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen sehr rasche Besserung und Heilung, seither andauernd.

Fall 57. Heilung, Beobachtung allerdings nur $^1/_2$ Jahr. Besserung sofort nach der Operation und rasch fortschreitend.

Fall 58. Heilung, Beobachtung 3 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen rasch bedeutende Besserung.

Fall 59. Heilung, Beobachtung 4 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen in wenigen Wochen deutliche und fortschreitende Besserung.

Ligatur von Arterien.

Fall 1. Unbedeutende und vorübergehende Besserung. Beobachtung $4^1/_2$ Jahre. Nach der Operation schlechtes Befinden, starke Tetanieanfälle.

Fall 3 Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Nach geringen postoperativen Erscheinungen tritt die Besserung in wenigen Tagen deutlich zu Tage und nimmt rasch zu.

Fall 4. Heilung, Beobachtung 10 Jahre. Die Besserung schließt sich unmittelbar an die Operation an, sie ist subjektiv schon nach der ersten Operation bedeutend gebessert, objektiv gering, nach der zweiten Operation rasch zunehmende Besserung.

Fall 5. Heilung, Beobachtung 10 Jahre. Die Besserung ist nach der ersten Operation eine deutliche und nimmt nach der zweiten rasch zu.

Fall 6. Bedeutende Besserung. Beobachtung $2^1/_2$ Jahre. Die Besserung schließt sich unmittelbar an die Operation an und ist eine progrediente. Es ist ersichtlich, daß durch eine zweite Operation vollständige Heilung eintreten würde.

Fall 7. Bedeutende Besserung. Beobachtung 3 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen tritt Besserung ein, welche eine stetig zunehmende ist. Einen weiteren Eingriff, der voraussichtlich den Exophthalmus noch beeinflussen konnte, refüsiert jetzt der Pat.

Fall 9. Heilung, Beobachtung 4 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen tritt sofort ganz bedeutende Besserung ein, die in wenigen Wochen zur Heilung fortschreitet.

Fall 16. Heilung, Beobachtung $4^1/_2$ Jahre. Die Besserung schließt sich unmittelbar an die Operation an und schreitet konstant zur Heilung vor.

Fall 18. Heilung, Beobachtung $12^1/_2$ Jahre. Die Besserung ist

unmittelbar nach der Operation eine subjektive und in ganz kurzer Zeit eine bedeutende objektive, die rasch zur Heilung fortschreitet.

Fall 21. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung eine deutliche und schreitet konstant fort.

Fall 22. Heilung, Beobachtung 4 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung eine bedeutende und schreitet in wenigen Wochen zur Heilung fort.

Fall 36. Exitus an Embolie der Arteria fossae Sylvii am 5. Tage.

Fall 43. Heilung, Beobachtung 3 Jahre. Postoperative Erscheinungen, danach ziemlich rasche Heilung der Basedow-Erscheinungen, an deren Stelle aber Kachexiesymptome treten.

Fall 47. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Keine postoperativen Erscheinungen. Die Krankheit, die vorher stets recidivierte, trotzdem sie durch interne Therapie sehr günstig beeinflußt wurde, thut dies seit der Operation nicht mehr.

Fall 53. Heilung, Beobachtung 6 Jahre. Die Besserung ist im Anfange eine langsame, schreitet dann ohne weitere Behandlung in $^1/_2$ Jahre zur Heilung fort.

Fall 54. Heilung, Beobachtung 5 Jahre. Postoperative Erscheinungen, danach progrediente Besserung.

Halbseitige Excision und Ligatur von Arterien.

Fall 2. Heilung, Beobachtung 2 Jahre, postoperative Erscheinungen, nachher progrediente Besserung, rasche Heilung.

Fall 10. Heilung, Beobachtung 4 Jahre. Die Besserung ist nach der ersten Operation eine geringe, nach der zweiten Operation eine rasch fortschreitende.

Fall 13. Heilung, Beobachtung $2^1/_2$ Jahre, nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung eine zunehmende, jedoch haben auch bis heute nicht alle die zahlreichen Symptome bei der Pat. aufgehört. Was jedoch noch besteht, sind nur geringe Störungen nervöser Natur, deren Bestehen bei der langen Dauer der Krankheit vor der Operation wohl kaum erstaunlich ist.

Fall 14. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Postoperative Erscheinungen, danach rasche Heilung.

Fall 15. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung eine deutliche, aber langsam und konstant bis zur Heilung fortschreitende.

Fall 17. Heilung, Beobachtung 8 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung deutlich und nach der zweiten Operation eine konstant zunehmende.

Fall 19. Heilung, Beobachtung $^1/_2$ Jahr. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung deutlich, und nach der zweiten Operation eine rasch zunehmende, so daß schon jetzt Heilung eingetreten ist.

Fall 27. Heilung, Beobachtung $2^1/_2$ Jahr. Die Besserung ist nach der Operation eine unmittelbare, und bei Entlassung ist schon nahezu Heilung eingetreten, so daß wir eine solche gegenwärtig wohl auch, wenn die persönliche Kontrolle fehlt, annehmen dürfen aus den Berichten der Kranken, welche die Pat. als vollständig gesund darstellen.

Fall 30. Heilung, Beobachtung 6 Jahre. Die Besserung ist sofort post operationem eine auffällige und rasch zunehmende.

Fall 31. Bedeutende Besserung. Beobachtung $^1/_2$ Jahr. Besserung nach den postoperativen Erscheinungen ganz bedeutend, durch Unvor-

sichtigkeit Recidiv, danach allmählich zunehmende Besserung. Die Beobachtung kann jedoch nicht als abgeschlossen betrachtet werden.

Fall 32. Heilung, Beobachtung 8 Jahre. Die Besserung ist nach Ablauf der Folgeerscheinungen der Operation eine deutliche, nimmt aber erst nach der zweiten Operation bedeutend zu bis zur vollständigen Heilung nach 2 Jahren.

Fall 33. Bedeutende Besserung. Beobachtung $2^1/_2$ Jahre. Die Besserung ist nach Ablauf der postoperativen Erscheinungen eine deutliche und nimmt namentlich nach der zweiten Operation zu, jedoch langsam, und es ist bei der Hartnäckigkeit des Falles die vollständige Heilung erst jetzt noch zu erwarten.

Fall 34. Heilung, Beobachtung $1^1/_2$ Jahre. Kurze Zeit nach Ablauf der Folgeerscheinungen der Operation tritt Besserung ein und schreitet nach der zweiten Operation sehr schnell zur vollständigen Heilung fort.

Fall 35. Heilung, Beobachtung $1^1/_2$ Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen tritt Besserung ein, die nach der zweiten Operation rasch zur Heilung fortschreitet.

Fall 37. Heilung, Beobachtung 12 Jahre. Sofort nach der Operation bedeutende Besserung, die rasch nach der zweiten Operation zur Heilung fortschreitet. Späteres Wachstum der Struma ohne vaskulöse Erscheinungen mit konsekutivem Emphysem und Herzveränderungen bedingen jetzt noch Tachykardie und subjektive Beschwerden.

Fall 38. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Nach der Operation verschwinden die Symptome des Basedow langsam, die Kachexiesymptome bleiben bestehen, nehmen jedoch nicht den früheren Grad an, d. h. sie nehmen während der Zeit der Beobachtung nach der Operation nicht zu.

Fall 41. Heilung, Beobachtung $7^1/_2$ Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung evident und bis zur Heilung konstant fortschreitend. Die Möglichkeit eines Recidivs scheint vorhanden zu sein, indem Thyreoidingenuß baldigen schlechten Einfluß hatte. In diesem Falle wäre jedoch eine weitere Operation indiziert.

Fall 45. Heilung, Beobachtung 5 Jahre. Die Besserung ist eine sofortige nach der Operation und schreitet rasch vorwärts. Die Heilung ist erst nach 2 Jahren vollständig, wohl wegen einer interkurrenten schweren Geburt.

Fall 46. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Fast unmittelbar nach der Operation ist eine bedeutende Besserung vorhanden und nimmt rasch zu. Psychisch ist die Pat. seither wieder einige Zeit krank gewesen infolge einer Genitalerkrankung, jedoch sind hierbei keine Basedow-Symptome aufgetreten und dürfen wir deshalb die Pat. als von dieser Krankheit geheilt ansehen. Wie oben erwähnt, bestehen nach wie vor die Symptome einer gut kompensierten Mitralinsufficienz.

Halbseitige Excision und partielle Resektion.

Fall 25. Exitus an Pneumonie am 9. Tage nach der Operation.

Fall 29. Heilung, Beobachtung 3 Jahre. Die Besserung ist eine sofortige, bedeutende und rasch zur Heilung fortschreitende.

Fall 42. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Die Besserung unmittelbar nach der Operation ist eine geringe, schreitet aber in wenigen Wochen rasch vorwärts zur Heilung.

Fall 52. Heilung, Beobachtung 7 Jahre. Nach den postoperativen Erscheinungen ist die Besserung schon in wenigen Wochen eine bedeu-

tende und wird bald zur Heilung, welche seither in ungestörtem Gesundheitszustande, wie vor der Erkrankung, andauert.

Ligatur von Arterien und partielle Resektion.

Fall 8. Heilung, Beobachtung 2 Jahre. Besserung in wenigen Tagen, nach Aufhören der postoperativen Symptome deutlich und fortschreitend, nach den Symptomen der zweiten Operation rasch zur Heilung fortschreitend.

Halbseitige Excision und partielle Resektion und Ligatur von Arterien.

Fall 11. Heilung, Beobachtung $^1/_2$ Jahr nach der dritten Operation. Die nach jeder Operation und ihren postoperativen Einwirkungen zunehmende Besserung geht sehr bald in Heilung über, jedoch zeigen sich schon $^1/_2$ Jahr nach der Operation deutliche Kachexiesymptome. Pat. stirbt an Phthise.

Fall 28. Exitus am 4. Tage nach der Operation.

Fall 50. Heilung, Beobachtung $2^1/_2$ Jahre. Die Besserung hat sich an die Operation direkt angeschlossen, war aber im ersten halben Jahre eine langsame, da, wie die Pat. angiebt, die Faden herauseiterten. Danach rasche Heilung. Pat. leidet jetzt an Emphysem und seinen Folgen.

Ligatur von Arterien und Resektion des Sympathicus.

Fall 23. Bedeutende Besserung. Beobachtung $2^1/_2$ Jahre. Die Besserung ist eine sehr baldige und rasch zunehmende, jedoch nicht zur vollständigen Heilung, da offenbar die Operation an der Schilddrüse ungenügend war.

Fall 24. Exitus am 11. Tage nach der Operation.

Fall 26. Geringe Besserung. Beobachtung $^1/_2$ Jahr. Nach den postoperativen Erscheinungen Besserung deutlich und zunehmend. Es tritt jedoch wieder etwas Verschlechterung ein und eine zweite Operation an der Schilddrüse, die offenbar notwendig ist, wird, da subjektives Wohlbefinden besteht, verweigert.

Es sind also von unseren 59 operierten Kranken 45 geheilt, also 76 Proz. Heilungen, 8 bedeutend gebessert, also 14 Proz., 2 nur wenig gebessert, 3,3 Proz., 4 gestorben, 6,7 Proz.

Es ist ersichtlich, daß wir in Bezug auf die Heilung einen strengen Maßstab angelegt haben. Wir Chirurgen können uns ja nicht auf den Standpunkt der Internen stellen, von denen Kraus sagt: „Verschwindet einmal die Tachykardie längere Zeit, so kann man die Basedow'sche Krankheit, auch wenn andere Symptome (geschwächt) fortdauern, als geheilt betrachten.“ Ein Blick auf unsere Krankengeschichten genügt, um sich zu überzeugen, daß in vielen Fällen auch nicht eine Spur eines Symptoms der Basedow'schen Krankheit mehr besteht. Ja es dürfte sogar Neurologen schwer fallen, bei den unausgesetzt schwerer Arbeit nachgehenden Patienten Zeichen einer Neurose zu finden. Dies ist aber nicht immer der Fall und es ist deshalb wohl angezeigt, die einzelnen Symptome in Bezug auf ihr Verhalten nach der Operation zu betrachten.

1. Die Augenerscheinungen.

Das einzige Symptom, dessen vollständiges Verschwinden wir nicht in allen geheilten Fällen beobachtet haben, ist der Exophthalmus. Nur in 26 von 45 Fällen wurde er als verschwunden betrachtet, wir sagen hier absichtlich betrachtet, indem wir auf das schon oben Gesagte zurückkommen müssen, nämlich, daß schon beim normalen Menschen ein bedeutender Unterschied im Vortreten der Bulbi besteht und daß für ein in dieser Beziehung normal erscheinendes Auge gar nicht das Vorgeschobensein der Bulbi, sondern auch namentlich die Weite der Lidspalte, die Schwellung der Lider und nicht wenig der psychische Ausdruck im Auge in Betracht kommen. Abgesehen davon, daß auch der Ernährungszustand resp. die Entwickelung des Panniculus im Gesicht von etwelcher Bedeutung ist. Als bester Maßstab erscheint uns deshalb das Urteil Angehöriger oder medizinischer Drittpersonen zu sein. Wird uns angegeben, daß an den Augen nichts mehr auffällt, oder daß die Augen wie vor der Erkrankung geworden seien, so können wir wohl ein Verschwinden des pathologischen Exophthalmus annehmen. Bei den wenigen unserer Patienten, die wir nach Feststellung des Mittels beim normalen Menschen messen konnten, waren die Maße kleiner, das heißt unter dem Mittel, und dennoch hatten wir nicht den Eindruck eines vollständig normalen Auges, was einmal auf die noch über das Mittel des Normalen erweiterte Lidspalte, dann aber auch auf die Schwellung der Lider zurückzuführen war. Immerhin war es nur geringe Erweiterung der Lidspalte und geringe Schwellung der Lider, welche noch vorhanden waren. In vielen Fällen jedoch waren auch diese Erscheinungen nicht mehr vorhanden und das Auge auch für den scharfen Beobachter ganz normal.

In allen Fällen ist das Druckgefühl hinter den Augen verschwunden, ebenso das Schwanken im Vortreten der Augen.

Wir dürfen also wohl annehmen, daß wir die Ursache, die Blutüberfüllung der Orbitalgefäße entfernt haben und es frägt sich, ob nicht in denjenigen Fällen, bei denen Schwellung der Lider, Erweiterung der Lidspalte und ein ganz leichter Exophthalmus zurückbleiben, diese nicht auf die sekundären, infolge der langen Cirkulationsstörung bedingten Veränderungen beruhen. Was die Zeit anbelangt, in welcher sich der Exophthalmus zurückbildet, so ist sie eine sehr verschiedene. Dem genauen Beobachter entgeht ein Zurückgehen, schon in der ersten Zeit nach der Operation, fast nie. Nur in Fällen, welche relativ kurze Zeit nach Beginn der Erkrankung zur Operation kamen, haben wir ein baldiges gänzliches Zurückgehen der Augen beobachten können. In allen anderen Fällen gingen sie allmählich zurück, und es ist kaum genau festzustellen, nach wie langer Zeit der Exophthalmus bei den genannten 25 Fällen ganz verschwunden war. Viel wichtiger dürfte es sein, daß mit Ausnahme der Fälle 1, 12 und 26, welche, wie wir sahen, über-

haupt nur wenig gebessert oder recidiviert waren, in keinem einzigen Falle mehr eine Zunahme resp. ein Wiederauftreten des Exophthalmus beobachtet wurde. Das ungleichmäßige Zurückgehen der Augen kann nur selten mit Genauigkeit beobachtet werden, die Differenz, welche allerdings häufig bei späteren Untersuchungen besteht, dürfte wohl der Norm entsprechen, indem, wie wir sahen, das linke Auge beim Normalen im Durchschnitt fast 2 mm weiter vorsteht als das rechte. Ein zweifelloses einseitiges Zurückgehen des Exophthalmus wurde nur bei Fall 8 beobachtet, und zwar ging das der Operationsseite entsprechende Auge deutlich zurück, nach der Operation auf der anderen Seite das andere Auge. Dieses Zurückgehen war erst 4 Tage nach der Operation deutlich und ging später ziemlich gleichmäßig zur Norm zurück. Nur in einem der 3 Fälle, die wegen des starken Exophthalmus mit Durchschneidung des Grenzstranges des Sympathicus behandelt wurden, trat mit der Durchschneidung ein deutliches Zurückgehen des Auges auf der betreffenden Seite ein. Es ist extra angegeben, daß zugleich die Lidspalte enger wurde. Das plötzliche Zurückgehen des gleichseitigen Exophthalmus wurde auch von denjenigen Chirurgen, welche die Resektion des Sympathicus weit häufiger ausgeführt haben, beobachtet, jedoch keineswegs als Regel. Es ist deshalb zum mindesten fraglich, ob wir es nicht bloß mit einer Verengerung der Lidspalte oder aber mit einer, durch die Operation bedingten Veränderung der Blutfüllung zu thun haben. Es dürfte jedenfalls auch in diesen Fällen von Wichtigkeit sein, genaue Maße zu benützen in der Beurteilung des Effektes.

Was das Verhalten der Lidspalte anbetrifft, nach der Operation, so ist in den meisten Fällen eine Trennung gegenüber dem Zurücktreten der Bulbi nicht gemacht. Bei der Mehrzahl der Augen verkleinert sich die Lidspalte Hand in Hand mit dem Zurückgehen der Bulbi, immerhin haben wir schon oben angegeben, daß dies durchaus nicht immer der Fall ist. Wir haben die Fälle speciell erwähnt, bei denen die Lidspalte trotz gänzlichen Zurückbleibens der Bulbi über der Norm erweitert blieb.

Ebenso verhält es sich mit der Schwellung der Lider. Wir haben bei 6 Kranken von 22 nur geringe Schwellung der Lider bei der Nachuntersuchung noch vorgefunden, also geringer als sie war. Und es war auffällig, daß jetzt noch weniger als zuvor die Schwellungen als Oedeme imponierten. Wir halten dafür, daß die übermäßige Blutfüllung der Orbitalgefäße durch die Operation beseitigt wird, daß aber die Erweiterung der Gefäße, falls ihr Zurückgehen überhaupt noch möglich ist, nur sehr langsam geschieht.

Graefe's, Stellwag's und Möbius' Symptom verschwinden in der Mehrzahl der Fälle vollständig und rasch. Immerhin haben wir in 3 Fällen ein längeres Persistieren des Graefe'schen Zeichens gefunden,

einmal auch des STELLWAG'schen und einmal des MÖBIUS'schen allein, In den 3 ersteren war damit noch ein leichter Exophthalmus angegeben, im letzteren jedoch war er verschwunden. Abgesehen davon, daß nach FLATAU das GRAEFE-Symptom auch beim Gesunden recht häufig vorkommt, können wir aus den vorliegenden Beobachtungen schließen, daß diese Augensymptome unabhängig vom Exophthalmus sich zurückbilden.

Der Erwähnung verdient hier noch ein oben beschriebenes, bisher unbekanntes Symptom am Auge, das Zittern der Pupille resp. der Iris, das nach der Operation auch verschwand und deshalb wohl als zur Krankheit gehörend angesehen werden kann. Ganz gleich verhielt sich der Tremor der Bulbi resp. der Nystagmus.

Schon oben wurde erwähnt, daß der Blick der BASEDOW-Kranken sich bei der Heilung ganz bedeutend verändere und zwar ganz unabhängig vom Exophthalmus. Es ist eine der auffallendsten Erscheinungen, den Ausdruck der Augen vor und nach den Operationen zu beobachten, es findet eine vollständige Veränderung statt. Das unstete ängstliche Umherblicken und der starre, gläserne Ausdruck, wenn das Auge zum Fixieren gebracht werden kann, verwandeln sich in einen ruhigen, normalen Blick. Abgesehen von den Fällen, bei denen die postoperativen Erscheinungen sehr stark sind, ist diese Veränderung meist sehr bald zu konstatieren. Ja wir können daraus den Einfluß der Operation ersehen, der ja im übrigen durch die postoperativen Erscheinungen sehr bald verdeckt ist.

2. Die Erscheinungen des Gefäßsystems.

Weit besser als mit dem Exophthalmus ist der Erfolg in Bezug auf die Symptome des Cirkulationssystems. Mit Ausnahme derjenigen Fälle, bei denen ein Vitium cordis bestand, das aber bei Bestehen der BASEDOW'schen Krankheit nicht mit Sicherheit angenommen werden konnte und derjenigen Kranken, bei denen intercurrente Krankheiten eine Veränderung des Herzens bedingten, zeigten alle geheilten Fälle einen vollständig normalen Herzbefund. Ebenso verhielt sich der Puls, der bei 34 Patienten vollständig normale Frequenz, Rhythmus und Qualität zeigte. Von den übrigen 10 Fällen, die als geheilt aufgeführt sind, bedingte bei 5 ein Vitium cordis oder eine interkurrente Krankheit den ab und zu noch frequenteren Puls, der aber bei keinem dieser Kranken das Mittel beim Bestehen der BASEDOW'schen Krankheit erreichte. Es bleiben endlich 5 Fälle, bei denen eine Erregbarkeit des Herzens noch deutlich vorhanden war und von den Patienten bei Anstrengung, aber auch nur dann, konstatiert wurde. Es sind dies die Fälle 17, 35, 38, 48 und 57. Es ist bei diesen Kranken eine Erregbarkeit des Herzens geblieben, insofern, als dasselbe auf körperliche Anstrengung sich noch rascher bemerkbar macht, als vor der Erkrankung. Abgesehen

davon, daß die Fälle 35 und 57 noch zu kurze Zeit nach der Operation beobachtet sind, das heißt die Krankheitserscheinungen eben erst aufgehört haben oder im Aufhören begriffen sind, so können wir für Fall 17 als Grund der Erregbarkeit des Herzens wohl ihren für ein zartes Frauenzimmer ziemlich anstrengenden ärztlichen Beruf verantwortlich machen. Pat. 48 hat seit der Operation Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durchgemacht und es ist, besonders da bei ihr halbseitige Excision gemacht worden war, kaum verwunderlich, wenn eine Erregbarkeit des Herzens noch besteht oder vielmehr bestehen bleibt. Allerdings sind die anderen BASEDOW-Symptome gewichen. Bei Fall 38 endlich haben wir gesehen, daß Kachexiesymptome vorhanden waren und sich nach der Operation auch wieder geltend machten, wir dürfen jedenfalls hier, da die Schilddrüse entschieden auch jetzt nicht normal funktioniert, nicht denselben Maßstab anlegen. Etwas anderes ist es mit denjenigen Fällen, die wir als bedeutend gebessert zugezählt haben, hier findet sich resp. fand sich die Tachykardie in Uebereinstimmung mit den anderen Symptomen auf der Besserung, und als Unterschied zu den als geheilt aufgeführten Fällen konnte hier eine mehr oder weniger ausgesprochene Tachykardie während der Nachbeobachtungszeit nachgewiesen werden, was bei den geheilten Fällen nicht der Fall war. Dies vorausgeschickt, ist es aus unseren Beobachtungen evident, daß auch die Herzthätigkeit in der Mehrzahl der Fälle ganz zur Norm zurückgeführt worden ist.

Die übrigen Erscheinungen am Cirkulationssystem gehen durchweg vollständig zurück.

Die Symptome von seiten des Herzens bilden sich, wie ersichtlich, langsam zurück, immerhin läßt sich auch hier nichts für jeden Fall Sicheres sagen, da, wie wir gesehen haben, und was eigentlich selbstverständlich ist, sie am meisten durch den operativen Eingriff als solchen beeinflußt werden. Nach Ablauf der durch die Operation gesetzten Schädigung oder, um uns genauer auszudrücken, nach Resorption des Wundsekretes, ist aber in der großen Mehrzahl der Fälle ein ganz bedeutender Einfluß aufs Herz zu konstatieren. Sie ist wohl am besten mit einer Digitaliswirkung zu vergleichen, wie dies ein früherer Assistent der hiesigen Klinik und gewesener interner Mediziner mit Recht hervorhob. Diese Wirkung wurde denn auch bei den wenigen Fällen, die keine postoperativen Erscheinungen darboten, fast unmittelbar nach der Operation beobachtet. Es ist hingegen zweifellos, daß, wie die durch die Operation als solche gesetzten Schädigungen, jegliche andere das Herz schädigende Einflüsse während der Zeit der Rekonvalescenz zu vermeiden sind. Es wäre ein geradezu ungerechtes Verlangen, daß von einem Tag auf den andern ein schädlichen Einflüssen widerstandsfähiges Herz durch die Operation geschaffen werde, was jahrelanger interner Therapie vollständig mißlungen ist. Unter Vermeidung von direkten

Schädlichkeiten sehen wir hingegen allmählich eine normale Herzaktion eintreten, die dann dauernd auch den größten Anstrengungen stand hält.

3. Die Struma.

Wir haben oben angegeben, daß das Charakteristische der Struma bei BASEDOW'scher Krankheit die übergroße Vaskularisation und ihre Folgen sei. Aus den Krankengeschichten ist ersichtlich, daß die Therapie resp. die Operation darauf ausging, die abnorme Vaskularisation aufzuheben und die Schilddrüse möglichst zur Norm zurückzuführen. In allen 59 Fällen wurde nach analogen Prinzipien vorgegangen und der Erfolg nur dann als ein vollständiger betrachtet, wenn keine vaskulösen Erscheinungen mehr vorhanden waren und keine mehr aufgetreten sind und wenn diejenigen Strumenteile, die abnormen Blutreichtum zeigten, sich zurückgebildet haben. Inwiefern der Erfolg die Richtigkeit dieses Vorgehens bewiesen hat, ist aus den Krankengeschichten ersichtlich. In jedem Falle, bei dem es gelungen ist, ist auch der Effekt auf die übrigen BASEDOW-Symptome ein günstiger gewesen. In jedem Falle ist durch eine zweite oder dritte Operation, wenn die erste eine nicht genügende Rückbildung zur Folge hatte, eine solche erzielt worden und wiederum in jedem Falle der Erfolg in Bezug auf die übrigen BASEDOW-Symptome ein ganz entsprechender gewesen. Von den 11 Fällen, die nicht geheilt, sondern 8 nur bedeutend gebessert sind, 2 unbedeutend, sind zunächst die Kranken 6, 7, 12, 23, 26 und 49 zu nennen, bei denen ersichtlicherweise der Eingriff an der Schilddrüse ein ungenügender war, und analog die Rückbildung der übrigen Symptome eine ungenügende. Die Indikation und Art eines neuen Eingriffes war hier stets eine gegebene und scheiterte meist nur an dem subjektiven Wohlbefinden der Patienten, die einen neuen Eingriff für unnötig hielten. Daß bei Fall 31 ein Rückschlag durch Unvorsichtigkeit bedingt war, ist evident und durch den nachherig fortschreitend guten Erfolg bewiesen. Bei Fall 20 ist die Beobachtungszeit im Vergleich zur Art resp. Ausdehnung des Eingriffes eine zu kurze. Bei der Patientin 33 endlich ist noch nach $2^1/_2$ Jahren und nach 2maliger Operation ein leises systolisches Blasen über der unteren Schilddrüsenarterie zu hören. Die vaskulären Symptome, welche die ganze Drüse befallen hatten, sind also auch nach dieser Zeit nicht ganz verschwunden, haben aber, wie die Nachuntersuchungen zeigen, stetig abgenommen. Desgleichen die übrigen BASEDOW-Symptome, von denen jetzt nur noch geringe Tachykardie, ganz geringer Tremor und leichte Schwellung der Augenlider bestehen. Da jedoch auch für diese Symptome eine Abnahme noch ersichtlich ist, so müssen wir wohl annehmen, daß für diesen hartnäckigen Fall eine längere Zeit zur Rückbildung notwendig ist. Jedenfalls ist auch noch an eine spätere Beschränkung der Blut-

zufuhr zum rechten Unterlappen zu denken, falls die Besserung nicht mehr fortschreiten sollte. Es bleibt endlich nur Fall 1, bei welcher Patientin eine bedeutende Besserung nicht erzielt worden ist. Aus dem Krankenbericht ist zunächst ersichtlich, daß trotz Unterbindung der 4 Hauptarterien der Schilddrüse eine abnorme Vaskularisation der Drüse noch besteht resp. bald wieder eingetreten ist. Es erschien deshalb wohl gerechtfertigt, gemäß den vaskulären Erscheinungen an der Schilddrüse den ungenügenden Effekt zu erklären, da wiederum mit ihnen Hand in Hand die übrigen BASEDOW-Symptome gehen. Hingegen ist in diesem Falle doch eine Besonderheit noch zu erwähnen, nämlich die Fettleibigkeit der Patientin und die bestehende Tetanie, worüber wir unten noch zu sprechen haben werden.

Den Erfolg, den wir also durch die operative Therapie an der Schilddrüse zu erreichen suchten, ist für alle geheilten Fälle erreicht worden. Jedoch ist ausdrücklich aufmerksam zu machen, daß sich dieser Erfolg nicht immer deckt mit demjenigen, der mit gewönlichen Strumen angestrebt wird. Ja man kann in die Lage kommen, beides ganz auseinander zu halten, wie es bei unseren Fällen 14 und 41 geschah. Vergleiche hierzu den Fall von KAREWSKY. Die erste Kranke war anderswo von einer rechtsseitigen knolligen Struma ohne vaskulöse Symptome befreit worden und kam nachher zur Operation der linken Struma vasculosa auf die hiesige Klinik, welche Operation erst ein rasches Verschwinden der BASEDOW-Symptome zur Folge hatte, während die erste Operation die Symptome nicht beeinflußt hatte. Die zweite Patientin kam, nachdem sie von ihrem Basedow geheilt war, zur Strumektomie aus kosmetischen Gründen, allerdings waren, wie wir gesehen haben, noch 2 kleine mediane Arterienäste der Ligatur der Arteriae superiores entgangen und noch beiderseits über diesen ganz leise Geräusche vorhanden, sowie auch eine leichte Tachykardie und ein systolisches Blasen an der Herzspitze. Da diese nach der Excision verschwanden, so ist wohl das linke Oberhorn auch für die BASEDOW-Symptome mitverantwortlich gewesen. Wenn wir also den Strumarest in Betracht ziehen, so ist derselbe vor allem abhängig von der Art des Eingriffes an der Struma. Nur wenn man sich genau an die Ausdehnung und die Intensität der vaskulösen Erscheinungen an der Struma hält, kann man auf einen die Krankheit günstig beeinflussenden Erfolg zählen. Wie sich bei einem solchen Vorgehen der Kropfrest gestaltet, beweisen unsere Fälle. Aber dieses Verhalten kommt eben nur in Betracht für diejenigen Strumen, die ganz vaskulös erkrankt sind. Was soll uns das Verhalten z. B. einer Strumacyste nach Entfernung einer vaskulösen Strumahälfte sagen? Es ist gewiß lächerlich, wenn man daraus auf die Funktion der Schilddrüse schließen will. Ferner: Macht denn eine jede Struma BASEDOW-Symptome? Giebt es nicht auch parenchymatöse Strumen genug, die ohne jegliche Symptome

bestehen? Wir bestreiten also das Recht, aus dem Verhalten des Strumarestes ohne weiteres auf die Funktion dieses Restes schließen zu dürfen. Was den vaskulären Teil der Struma anbelangt, so wurde derselbe stets günstig und dauernd beeinflußt. Allerdings war dies auch der Fall durch weniger ausgedehnte Operationen an total vaskulös erkrankt erscheinenden Drüsen, und hierin besteht also eine Schwierigkeit, weil es kaum möglich ist, vorauszusagen, wie ausgedehnt die Operation zu machen ist. Ferner kommt in Betracht, daß bei total vaskulös erkrankten Drüsen es nicht immer leicht ist, zu unterscheiden, welcher Teil am meisten erkrankt ist und deshalb hauptsächlich in Angriff genommen werden muß. Oft läßt sich dies erst bei der Operation entscheiden, wenn man die Drüse und die Arterien freigelegt hat. Wie schwierig es ist, sich über die Größe der Strumen und namentlich der Strumagefäße genaue Rechenschaft zu geben, kann wohl auf hiesiger Klinik von Prof. KOCHER am besten beurteilt werden, der nun schon über 2000 Strumen operiert hat. Im weiteren kann man sich während der Operation nach Unterbindung oder Entfernung eines Teiles der Drüse direkt über den restierenden resp. seine Vaskularisation orientieren. Wir haben Fälle beschrieben, bei denen unmittelbar eine ganz erhebliche Verkleinerung ersichtlich war. Daß in solchen Fällen eine weniger ausgedehnte Operation genügen mag, liegt auf der Hand. Wir führen als Paradigma unseren Fall 18 an. Will man also über das Verhalten der Struma nach der Operation in Bezug auf die BASEDOW-Krankheit urteilen, so ist vor allem zu sehen, ob vaskuläre Erscheinungen weiter bestehen, ob sie zu- oder abnehmend sind. Von einem Erfolg in Bezug auf die Schilddrüse kann erst dann gesprochen werden, wenn die vaskulösen Teile in Zurückbildung begriffen sind oder keine abnorme Vaskularisation mehr zeigen. Ist darauf nicht geachtet worden, ist im Gegenteil einfach die größere Strumahälfte excidiert worden, so kann kein Schluß auf den Effekt von Schilddrüsenoperationen auf die BASEDOW'sche Krankheit gemacht werden. Wir haben, wie oben angegeben, unter unseren Fällen 13, bei denen nur die halbseitige Excision gemacht wurde. Darunter gehören nur 2 der 1. Gruppe an, und diese 2 sind nicht geheilt. Die übrigen 11 waren, wie wir gesehen haben, zur Zeit des operativen Eingriffes nicht auf dem Höhepunkte der Krankheit oder fehlte ihnen das eine oder andere Symptom. Wie wir sahen, ist nur der Patient 49 nicht ganz geheilt. Bei 7 dieser Kranken war die Struma vasculosa zur Zeit der Beobachtung und Operation nur wenig ausgesprochen, nur durch die abnorm vergrößerten Gefäße nachweislich. Betrachteten wir also nur diese 11 Fälle, so würden wir gewiß der halbseitigen Excision das Wort gesprochen haben und würden kaum den vaskulären Symptomen der Struma so viel Bedeutung beigemessen haben. Vergleichen wir dies mit den bisherigen Publikationen, so stimmt es an

Zahl und Resultat so ziemlich überein, und, wenn wir nur diese Fälle hätten, kämen wir wohl kaum zu den Schlüssen, die wir aus den anderen ziehen können. Das heißt mit kurzen Worten, wir halten es nicht für beweisend, weder in der einen noch in der anderen Richtung, wenn die halbseitige Excision verschiedene Resultate ergeben hat. Jedenfalls betrachten wir Fälle, bei denen im Endresultate angegeben ist: restierende Strumahälfte so und so groß, Blasen und Schwirren über ihr nachweislich, wobei natürlich die übrigen BASEDOW-Symptome auch fortbestehen, nicht als operative Mißerfolge, sondern viel eher als durchaus ungenügend operierte, wenn nicht am falschen Drüsenteile operierte Fälle.

Und nun noch die Frage: Verändert sich wirklich die vaskulös erkrankte Struma, wenn ein Teil derselben entfernt, oder, wenn ihr die arterielle Blutzufuhr abgeschnitten wird? Wir haben fast ausnahmslos eine solche Veränderung nachweisen können, und zwar in dem Sinne, daß außer dem Zurückgehen des Volumens, das wohl oft nur durch den geringeren Blutgehalt bedingt ist, eine auffällige Derbheit, ja Härte des betreffenden Strumateiles eintritt. Und zwar ist diese Konsistenz am besten fühlbar an den diffus veränderten Drüsenteilen, welche, wie wir sahen und was ja von mehreren histologischen Untersuchern auch nachgewiesen ist, am häufigsten sich bei Basedow finden. Wir haben leider nur eine Struma nach geheiltem Basedow histologisch untersuchen können und keine Erklärung für die Derbheit finden können. Ebensowenig geben uns die von HAEMIG untersuchten Drüsen nach abgelaufenem Basedow hierüber Aufschluß. Es liegt uns am nächsten, hierfür verantwortlich zu machen 1) den geringeren Blutgehalt dieser Drüsenteile, der entschieden unter die Norm sinkt, und 2) wohl hauptsächlich eine chemische Veränderung des Drüsengewebes selbst, welche wir allerdings zunächst noch nicht beweisen können, die wir aber ableiten davon, daß bei der Operation eine Derbheit konstatiert wird und welche namentlich die umgebenden Gewebe betrifft. Wir haben sie dort als analog demjenigen, was wir nach langer Einreibung von Jodsalben bei gewöhnlichen Strumaoperationen finden, angesehen, und sprechen deshalb hier wenigstens die Vermutung aus, als handle es sich um eine chemische Induration des Drüsengewebes.

Es bleibt uns noch das Verhalten der Struma und ihre Zurückbildung in Bezug auf die Zeit zu betrachten. Es ist ersichtlich, daß an der Struma, wie auch zu erwarten, der Einfluß am raschesten sich geltend macht, und es ist bei richtig ausgeführter Operation durchaus Regel, daß die vaskulären Erscheinungen in den ersten Wochen verschwinden. Leider ist es aber nicht immer der Fall. Kann man sich deshalb vor der Operation oder während derselben nicht genau überzeugen, welcher Teil der Struma die stärksten vaskulären Symptome

darbietet, so ist es, abgesehen davon, daß eine ausgedehntere Operation Gefahren mit sich bringt, wovon wir noch zu sprechen haben werden, besser, eine nur einleitende Operation zu machen, da danach das Verhalten der vaskulären Erscheinungen die Indikation zu fernerem Vorgehen abgeben kann. Es ist also von evidenter Wichtigkeit, ob die abnorme Vaskularisation sich zurückbildet oder nicht. Es hat sich bei unseren Fällen erwiesen, daß, wenn eine Abnahme der Vaskularisation nicht bald sich zeigte, eine solche auch später ohne neuen Eingriff nicht stattfand (vergl. unsere Fälle 4, 5, 6, 8, 11, 12, 26, 33). Findet eine Abnahme statt, so daß aber auch nach einigen Wochen noch vaskuläre Erscheinungen nachweislich sind, so ist jedenfalls nur eine sehr langsame Rückbildung zu erwarten, als Beispiele gelten die Fälle 6, 16 und 32. Den zweifellosen Beweis für die Richtigkeit liefern die mehrmals operierten Fälle, bei denen oft einfach stufenweise an der Hand der vaskulösen Erscheinungen vorgegangen wurde. Der Gesichtspunkt, daß bei stufenweisem oder mehrzeitigem Operieren am besten der Grad der Vaskularisation jeweilen beobachtet werden kann, würde schon allein ein solches Vorgehen empfehlen. Jedoch ist der Umstand, daß die Kranken 29, 31, 30, 27 und 52 sich nach einer einzeitigen eingreifenden Operation in auffällig rascher Weise besserten, entschieden von eminenter Wichtigkeit in Bezug auf die Schilddrüsenoperationen. Aber abgesehen davon, daß die ausgedehnten Operationen wegen der Gefahr meist nicht einzeitig auszuführen sind, sei hier nur noch bemerkt, daß Fall 31, bei welchem trotzdem nur eine geringe arterielle Blutzufuhr am linken Oberhorne belassen wurde, hier noch vaskuläre Erscheinungen aufwies und offenbar zu Recidiv noch Möglichkeit vorhanden war, ein Beweis dafür ist, daß das Abwarten zwischen den einzelnen Eingriffen die Beurteilung der Vaskularisation erleichtert, indem hier die Arteria inferior sinistra nicht vergrößert gefunden wurde.

Es geht aus unseren Fällen also hervor, daß die Struma vasculosa resp. die BASEDOW-Struma durch die Operation, wenn nicht ganz entfernt, zum gänzlichen Rückgang gebracht werden kann.

4. Die Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus.

Sie wurden durch die Operation in auffallend rascher und vollständiger Weise beeinflußt.

Das Zittern der Lippen und die Schwellung derselben ist in den Fällen, bei denen wir es beschrieben haben und die operiert wurden, zugleich mit dem Tremor der Hände und den Oedemen verschwunden. Ebenso verhielt es sich mit dem Tremor der Zunge, den wir, seit wir darauf mehr achten, entschieden in allen hochgradigen Fällen gefunden haben. Jedoch geht dieser Tremor absolut nicht immer mit dem Tremor der Hände zurück, wir haben ihn mehrmals fortdauern sehen, wenn an den ausgestreckten Händen gar kein Zittern mehr zu beobachten

war. Ja wir möchten fast sagen, daß der Tremor der Zunge noch mehr als derjenige der Hände in seinem Verhalten bei Heilung der Krankheit von Bedeutung ist. Die Schwellung der Zunge und der Schleimhäute sowie des Zahnfleisches sahen wir ebenso stets zurückgehen.

In auffälliger Weise wurde das Erbrechen der Basedow-Kranken beeinflußt. Es ist ja klar, daß die Ruhe, die allerdings eine sehr relative ist, und die Diät, die die Operation mit sich bringen, von anfänglicher Bedeutung ist. Wir haben aber in allen Fällen ein dauerndes Aufhören des Erbrechens beobachten können. Die Diarrhöen, die in unseren hochgradigen Fällen ganz besonders stark waren und die Patienten in hohem Maße belästigten, wurden in ebenso auffallender Weise beeinflußt. Daß für diese Diarrhöen mit Diät nur wenig oder gar nichts zu erreichen ist, haben uns, wie zahlreichen anderen Autoren, die Versuche interner Beeinflussung der Diarrhöen vor der Operation gezeigt. Die Erfolge in Bezug auf die Verdauungsstörungen sind auch in allen geheilten Fällen dauernd gewesen, und gerade der Umstand, daß sie bei den nur gebesserten Fällen Hand in Hand mit den übrigen Symptomen gingen, beweist den direkten Einfluß auf die Verdauungssymptome durch die Schilddrüsenoperation. Specielle Erwähnung verdient hier noch Fall 40, welche Patientin seit der Heilung des Basedow wieder an der ihr vor der Erkrankung schon so lästig gewordenen Obstipation zu leiden hat.

Ganz auffällig und evident ist der Appetit resp. das Nahrungsbedürfnis der Patienten. Wir sprechen natürlich hier nicht von der Zeit unmittelbar nach der Operation; wir haben gesehen, daß sie das Allgemeinbefinden zunächst oft sehr bedeutend verschlechtert. Nach der Rekonvalescenz aber wird der Appetit normal und der Patient bekommt den Eindruck, daß wieder eine normale Einfuhr und Ausnützung von Nährstoffen und eine ihr entsprechende Ausscheidung stattfindet. Dem entspricht denn auch die Verträglichkeit für Fett und Extraktivstoffe und das Zurückgehen des gesteigerten Stoffwechsels resp. Abnahme von Harnstoff und Phosphorsäureausscheidung. Namentlich die zur Behandlung gekommenen Aerzte maßen dem wieder normal werdenden Stoffwechsel eine hohe Bedeutung für die fortschreitende Besserung der ganzen Krankheit bei.

5. Die Erscheinungen von seiten der Haut.

Die Schweiße sind mit Ausnahme von Patientin 41 bei allen geheilten Patienten geringer geworden. Eine abnorme kontinuierliche Perspiration findet nicht mehr statt. Jedoch ist damit keine abnorme Trockenheit der Haut eingetreten, mit Ausnahme der Fälle 11, 38 und 43, bei welchen Patienten Kachexieveränderungen eintraten.

In gleicher Weise ist die Hyperämie der Haut, welche anfallsweise

in Kongestionen bei der großen Mehrzahl unserer Kranken verzeichnet wurde, vollständig verschwunden. Das Aufhören der Kongestionen zum Kopfe wird von den Patienten als ungeheure Wohlthat empfunden und macht sich fast ausnahmslos nach Aufhören der postoperativen Erscheinungen geltend. Die feine Injektion der Haut, die starke Rötung der Ohren, die Injektion der Nägelbetten verschwinden. Ebenso haben wir das anfallsweise Auftreten von fleckiger Rötung bei den Fällen 10 und 16 aufhören sehen. Hingegen sind bei den Patientinnen 4 und 5 noch Urticariaanfälle aufgetreten, so daß ein Zusammenhang derselben mit der BASEDOW-Krankheit zum mindesten fraglich ist.

Was die Haare anbelangt, so haben wir einen ganz auffallenden Einfluß der Therapie beobachtet. Nicht nur sistierte der Ausfall der Kopfhaare und das Abblassen, sondern es wurden dieselben von normaler Beschaffenheit und in den Fällen 22, 32, 40 und 42 konnte ein ganz auffälliges Wachstum der Haare beobachtet werden, so daß die Patientinnen angaben, sie hätten auch vor der Erkrankung einen so üppigen, schönen Haarwuchs nie gehabt. Im allgemeinen ist allerdings bei älteren Personen eine solche Veränderung an den Haaren nicht zu konstatieren, aber in jedem Falle haben wir Aufhören des Haarausfalles und wenigstens geringes Wachstum an den entblösten Stellen beobachtet. Auch die abgeblaßten Augenbrauen nahmen wieder die Farbe wie vor der Erkrankung an und fehlende Augenbrauen regenerierten sich wieder. In analoger Weise konnte ein Zurückgehen der Pigmentierungen beobachtet werden. Sogar ein vollständiges Verschwinden einer der ADDISON'schen Färbung vollständig analoge allgemeine Pigmentierung wurde bei Fall 40 beobachtet. Es ist also zweifellos, daß auch diese Pigmentierungen der BASEDOW'schen Krankheit zuzurechnen sind. Die anfallsweisen fleckigen Braunfärbungen, die bei Patientin 13 auch die Schleimhäute betrafen, sind bei ihr und Fall 23 nicht mehr aufgetreten.

Endlich ist der Knoten in der Unterhaut, die die Patientin 13 darbot, Erwähnung zu thun, indem diejenigen, welche schon lange Zeit bestanden hatten, unverändert fortbestehen. Ein Zunehmen und Auftreten neuer Knoten hat nicht stattgefunden.

6. Symptome des Nervensystems.

a) Centralnervensystem.

Der Schlaf der Patienten ist ausnahmslos in günstiger Weise beeinflußt worden, ebenso die Kopfschmerzen. Eine Neigung zu Kopfschmerz blieb aber einigen Patienten, und es ist wohl fraglich, ob der Kopfschmerz an und für sich durch die Krankheit bedingt war, besonders da diese Patienten eben schon vor der Erkrankung Neigung zu Kopfschmerz hatten. Interessant ist jedenfalls die Patientin 46, die nach Heilung der BASEDOW-Symptome wieder Migräneanfälle bekommt,

wie dies vor der Erkrankung der Fall gewesen war. Es scheint uns dieses Faktum entschieden gegen die Neurosentheorie der BASEDOW-schen Krankheit zu sprechen.

Die übrigen Symptome gestörter Gehirncirkulation, wie Schwindel, die wir bei mehreren Patienten zu beobachten Gelegenheit hatten, gingen mit den übrigen Symptomen zurück. Bemerkenswert ist vielleicht der Umstand, daß wir bei 2 Patienten, 15 und 49, Schwindelanfälle beim starken Vornüberneigen des Kopfes während der fortschreitenden Besserung der BASEDOW-Symptome beobachten konnten, was entschieden noch auf eine ungenügende, wenn nicht zu gute Anpassung der Vasomotoren hindeutet.

Was die psychischeu Störungen anbelangt, so ist es von evidenter Wichtigkeit, daß sie mit Ausnahme weniger Fälle ganz verschwinden. Es ist geradezu auffällig, wie rasch und bedeutend die Patienten psychisch beeinflußt werden, so daß sie sich oft als ganz andere Menschen fühlen. Die anhaltende geistige Ermüdung, ja vollständige psychische Erschlaffung, die die Internen mit dem Namen Neurasthenie bezeichnen, hört nach der Operation dauernd auf. Und gerade der Umstand, daß die BASEDOW-Kranken dauernd psychisch stark bleiben, ist der beste Beweis dafür, daß es sich nicht um bloße Suggestionswirkung handelt. Für die Umgebung der Kranken ist die psychische Besserung durch die eintretende Ruhe bemerkbar und wird gerade von den Angehörigen außerordentlich wohlthuend empfunden. Daß die Patienten, die während der BASEDOW-Krankheit an eigentlichen Psychosen erkranken, für die Folgezeit nicht immer geheilt bleiben, darf nicht verwundern. Daß aber unsere Patientin 46 später wieder an Psychose erkrankt, und zwar infolge von Genitalerkrankung, könnte nur als Beweis dafür angesehen werden, daß auch die Psychose während der BASEDOW-Krankheit durch diese hervorgerufen, aber nicht mit ihr zusammengehörig war. Besondere Erwähnung verdient der Umstand, daß in den Fällen von Uebergang in Schilddrüsenkachexie, die wir beobachten konnten, die psychischen Symptome zuerst eintraten.

Der Tremor der BASEDOW-Kranken wird durch die Operation ganz günstig beeinflußt, im allgemeinen dauert es einige Zeit, bis derselbe ganz geschwunden ist. Wie schon oben angegeben, haben wir den Tremor der Zunge in den Fällen, bei denen er vorhanden ist, als am längsten andauernd gefunden. Von Wichtigkeit ist es noch, daß bei Anstrengung, auch nach Verschwinden aller BASEDOW-Symptome, in gewissen Fällen noch Tremor der Hände eintritt, und zwar haben wir es bei denjenigen Fällen gefunden, die bei Anstrengung auch noch Herzklopfen klagten. Es ist schwer zu beurteilen, inwiefern dies noch BASEDOW-Symptome sind, indem sie eben während der Nachuntersuchung nicht zu konstatieren waren. In einigen Fällen dürften sie kaum als solche aufzufassen sein, indem es sich um Anstrengungen

wie Bergsteigen, Turnen etc. handelte. Daß aber Tremor und Herzklopfen nach einer schweren Zangenextraktion auch bei nicht BASEDOW-Kranken Aerzten, wie bei unserem Fall 15, auftreten, wird gewiß niemand bestreiten. Besonders möchten wir noch erwähnen, daß auch der Tremor der Iris nach der Operation aufhörte.

Ueber die Konvulsionen wurde oben eingehender berichtet. Ebenso ist über die seltenen und verschiedenartigen Schmerzen in den betreffenden Krankengeschichten referiert, auch sie sind mit Verschwinden der übrigen Krankheitssymptome ausgeblieben.

7. Symptome des Genitalapparates.

Wir haben oben auf die Wichtigkeit der Menstruationsveränderung bei der BASEDOW'schen Krankheit aufmerksam gemacht. Bei der Heilung der Krankheit ist die Reglierung der Menses von eminenter Bedeutung, indem sie sich ganz genau an den Fortschritt der Besserung hält. Haben die Menses ganz aufgehört gehabt, so treten sie meist nicht sofort wieder ein. Sie zeigen sich erst schwach wieder, um oft nach einigen Monaten oder noch länger erst normal zu sein, und zwar konnten wir stets, wenn die Menses wieder normal geworden waren, eine vollständige Restitution der übrigen Krankheitssymptome beobachten. Häufig wurde auch erst dann von den Patientinnen ein vollständiges Wohlbefinden angegeben. Eine Verschlimmerung zur Zeit der Menses nach der Operation haben wir nur selten beobachtet, fast nur in Fällen, die überhaupt anfallsweise Exacerbation der Krankheit vor der Operation zeigten. Bleibt eine Besserung in Bezug auf Menstruationsstörung längere Zeit aus, so ist dies als prognostisch ungünstig aufzufassen. Es bestätigt also der postoperative Verlauf resp. das Wiederauftreten normaler Menstruation in vollem Maße unsere oben angegebene Bedeutung der Menstruationsstörungen in der Symptomatologie der BASEDOW'schen Krankheit.

Die Zunahme der Brüste nach der Operation ist häufig eine bedeutende und betrifft auch in vielen Fällen den Drüsenkörper. Immerhin ist die oft ganz auffällige Zunahme des Panniculus hier natürlich besonders sichtbar.

Allgemeinsymptome.

Von den übrigen Symptomen sind noch die Allgemeinsymptome besonders zu erwähnen.

Ganz konstant ist die Gewichtszunahme der Patienten nach der Operation, sie betrifft vor allem den Panniculus und in zweiter Linie die Muskulatur. Es ist ganz auffällig, wie rasch nach der Operation die vollständig darniederliegende Ernährung sich hebt, auch wenn verhältnismäßig viel weniger Nahrung aufgenommen wird, als zuvor. Mit

der besseren Ausnützung sinkt auch die Ausscheidung des Gesamtstickstoffes, des Harnstoffes und der Phosphorsäure. Die Kraft der Patienten nimmt in kurzer Zeit zu, die große Müdigkeit verschwindet, die Patienten werden arbeitsfähig. Ganz besonders muß noch das Hitzegefühl genannt werden, welches oft besonders früh und rasch verschwindet, was den Patienten außerordentlich wohlthätig ist.

Was geht aus dem eben geschilderten Erfolge unserer operativen Therapie bei Basedow-Kranken hervor?

Ist es uns gelungen, die vermehrte Vaskularisation der Schilddrüse dauernd zu beheben, so ist eine Heilung eingetreten. Dieser Erfolg ist in $^3/_4$ aller Fälle erreicht worden, abgesehen von denjenigen Kranken, die eine zweite notwendige Operation verweigerten, und denjenigen, deren Beobachtung noch nicht abgeschlossen ist.

Die Basedow'sche Krankheit ist also durch die operative Behandlung der Schilddrüse heilbar. Es bleibt uns die Besprechung der Art und Weise des Eingriffes. Sie hat zu zahlreichen Kontroversen Anlaß gegeben, die ein befriedigendes Resultat deshalb nicht hatten, weil eben die Indikationsstellung eine von anderen Schilddrüsenoperationen durchaus verschiedene ist. Daß beim Basedow diejenige Methode der Operation gewählt werden soll, die durch die Art der Struma angezeigt ist, wie wir dies noch in einem neueren Lehrbuche angegeben finden, ist geradezu falsch. Nur der hypervaskularisierte Teil derselben ist für die Basedow'sche Krankheit von Bedeutung. Daß in vielen Fällen, aber durchaus nicht in allen, der Indikation der Entfernung einer gewöhnlichen event. schon früher bestandenen Struma Rechnung getragen werden kann, ist klar. In vielen Fällen werden schon hypertrophische Drüsen vaskulös, dann deckt sich beides. Im allgemeinen sind jedoch die Indikationen auseinanderzuhalten. Es dürfte kaum notwendig sein, zu erwähnen, daß bei ausgedehnt degenerierten Drüsen, die schon an und für sich zu ausgedehnter Operation Anlaß geben, auch die Vaskularisation ganz erheblich beschränkt wird, event. die hierbei oft kleinen besonders vaskulös erkrankten Teile mitentfernt werden. Dies führt uns auf die Frage: Soll bei Basedow-Kranken stets eine möglichst ausgedehnte Operation gemacht werden? Es ist sicher und geht auch aus den Arbeiten aus anderen Kliniken, speciell den von Neumann beschriebenen Fällen (obschon er es nicht hervorhebt) hervor, daß ausgedehnte Operationen rasche und sehr gute Erfolge geben. Es wäre also eine möglichst ausgedehnte Resektion resp. möglichste Beschränkung der Blutzufuhr der Schilddrüse sehr zu empfehlen. Sie bleibt für viele ausgesprochene Fälle das einzige Heilungsmittel. Jedoch sind 4 Punkte in Erwägung zu ziehen: 1) werden zweifellos durch weniger ausgedehnte Operationen auch bei total vaskulös erkrankten Drüsen Heilungen erzielt (Fälle 5, 6, 18), indem eine Rückbildung oder vielmehr

Verminderung der Vaskularisation eintritt. Die Vaskularisation des Kropfrestes haben wir zu berücksichtigen bei der Beurteilung des Erfolges. Die bloße Vergrößerung des Kropf- resp. Drüsenrestes beweist nichts, sie ist von Bedeutung bei gewöhnlichen Strumen. Was soll denn das Wachstum z. B. einer Cyste im Drüsenrest für die BASEDOWsche Krankheit für eine Bedeutung haben? Das soll ein Beweis gegen die Schilddrüsentheorie der Krankheit sein? Dies wird wohl nicht ernsthaft gemeint sein. Ueber das Verhalten der Drüse resp. ihres Restes nach weniger ausgedehnten Operationen kann zuvor nicht geurteilt werden, und es wäre event. schon deshalb eine primäre ausgedehnte Operation zu widerraten. Bei partiell vaskulös erkrankten Drüsen liegt die Indikation auf der Hand. Sicher genügen in beginnenden und bei auf Besserung begriffenen Fällen, bei denen oft die vaskulären Symptome kaum oder nur durch genaueste Untersuchung mehr nachweislich sind, weniger ausgedehnte Eingriffe (siehe unsere Fälle der 2. Gruppe). Ist bei total vaskulös erkrankten Drüsen ein Unterschied im Grade der Symptome nachweislich, so wird der mehr erkrankte Teil zunächst in Angriff zu nehmen sein. Leider ist dies aber nur selten der Fall, oft erst bei der Operation nach Freilegung der Drüse zu entscheiden. Dies führt uns auf den 2. Punkt:

2) es ist ein großer Vorteil, nach einleitenden, wenig eingreifenden Operationen das Verhalten der Drüsen zu verfolgen und präzisere Indikation für ein weiteres Vorgehen stellen zu können.

Dann, und dies wäre der 3. Punkt, sind die ausgedehnten Operationen nicht ohne Gefahr für die spätere Funktion der Schilddrüse. Die akute und chronische Cachexia thyreopriva sowie die partielle Schädigung der Schilddrüsenfunktion, gewöhnlich als Hypothyreodismus bezeichnet, sind beobachtet. Wir haben gesehen, daß auch die Ligatur aller Schilddrüsenarterien von Kachexie gefolgt sein kann. Daß die Ligatur von 4 Arterien aber nicht immer solche Erscheinungen zur Folge hat (RYDYGIER, TRENDELENBURG, KRÖNLEIN), dürfte seine Erklärung haben in dem häufigen Vorhandensein von Arteriae pyramidales und imae und in der Schwierigkeit, den Arterienstamm zu erkennen, da die Aeste sehr häufig die Größe gewöhnlicher Arteriae thyreoideae haben.

4) Endlich, aber hauptsächlichst, ist die direkte Gefahr der ausgedehnten Operationen ins Auge zu fassen. Sie sind in hochgradigen Fällen bei den außerordentlich geschwächten Patienten nicht ausführbar und in weniger fortgeschrittenen Fällen nur bei äußerster Sorgfalt ohne Gefahr.

Wir ziehen deshalb den Schluß: Kann man die genaue Indikation betreffs Angriffspunkt der Operation stellen, ist der Kräftezustand der Patienten nicht zu sehr darniederliegend, vertraut man den Eingriff einem geübten, sorgfältigen Chirurgen an, so kann primär in ausreichender

Weise operiert werden. Wir raten aber aus den obigen Gründen im allgemeinen nicht dazu. Prof. KOCHER hat seit dem Jahre 1887 die mehrfache Operation bei Basedow angeraten, und die hier zusammengestellten, von ihm operierten Fälle, beweisen, wie richtig es war, unter genauer Verfolgung der vaskulären Symptome der Struma weiter zu gehen. Es ist zweifellos, daß gerade die große Zahl der wirklichen Heilungen und das Fehlen von Mißerfolgen bei unseren Fällen allein darauf beruht, daß die Hypervaskularisation vollständig zum Verschwinden gebracht wurde, oder bei Entfernung eines kleineren oder größeren Teiles der Struma auch dem restierenden Drüsenteil das Zuviel von Blutzufuhr benommen wurde. Wäre es bei der ersten Operation geblieben und hätten wir danach die Resultate zusammengestellt, so hätten wir eben den Erfolg nicht aufzuweisen. Wir hätten eine große Anzahl mehr oder weniger gebesserter Fälle, wie wir jetzt einige mitgeteilt haben, die eine weitere operative Behandlung, zum Teil allerdings, weil es ihnen gut genug gehe, refüsiert haben. Es würden also dann unsere Resultate ziemlich genau mit denen REHN's, v. MIKULICZ, GARRÈ's, KRÖNLEIN's, KÜMMEL's übereinstimmen. Nur ausnahmsweise haben diese Autoren auch zwei- oder mehrmals operiert, jedoch wurde nie ein genaues Vorgehen an Hand vaskulärer Symptome, wie wir es von eminenter Bedeutung fanden, beobachtet.

Nach dem Gesagten ist es kaum möglich, eine bestimmte Art der Operation für BASEDOW-Strumen zu empfehlen. Das Rationellste ist die Kombination von partieller Excision und Ligatur von zuführenden Arterien. Die Ligatur der Arterien, welche WÖLFLER in die Therapie des Kropfes eingeführt hat und KOCHER für die BASEDOW-Struma empfahl, wurde von den meisten Chirurgen versucht, in ausgiebigerem Maße von RYDYGIER, TRENDELENBURG, REHN, v. MIKULICZ. Sie ist aber schwierig und für die unteren Arterien in vielen schweren Fällen ohne gleichzeitige Excision nicht ausführbar. Eine besondere Schwierigkeit bietet auch, wie oben erwähnt, die Auffindung der Stämme der Arterien, deren Aeste oft schon abnorme Volumina zeigen. Daß aber die Unterbindung der Arterien vollständigen Effekt hat, beweisen unsere Fälle, 3, 4, 9, 16, 18, 22, 43, 53, 54. Ganz besonders möchten wir sie empfehlen als einleitende Operation bei hochgradigen Fällen, welche auf dem Höhepunkt der Erkrankung zur Operation kommen. Und zwar ist die Ligatur beider Arteriae superiores ein leichter und kurzer Eingriff. Er hat den großen Vorteil (wir sprechen nur von total vaskulös erkrankten Drüsen), auf beide Strumahälften zu wirken und hierdurch eine Beurteilung für das Weitergehen außerordentlich zu erleichtern. Ja noch mehr, die eventuelle spätere halbseitige Excision ist, da eine Hauptarterie schon ligiert ist, bedeutend erleichtert. Als Paradigma für schwere diffuse Erkrankungen möchten wir somit unsere Fälle 34 und 35 hinstellen.

Die Resektion, welche beidseitig einen Teil der Struma entfernt, welche v. MIKULICZ als Normalverfahren für den gewöhnlichen Kropf angiebt, hat er auch auf die BASEDOW-Drüsen übertragen. Sie ist aber, da sie bedeutend blutiger ist, als die halbseitige Excision, in schweren Fällen kaum ausführbar und wurde auch von v. MIKULICZ nur bei leichteren Erkrankungen einseitig beiderseits ausgeführt. Wir halten sie deshalb nur für dann indiziert, wenn die Gefäßligatur an der restierenden Schilddrüsenhälfte nicht ausführbar oder nicht zum Ziele geführt hat.

Die SOCIN'sche Enukleation einzelner Kropfknoten ist für die Struma bei BASEDOW'scher Krankheit nicht zu empfehlen. In weitaus der Mehrzahl der Fälle haben wir es mit einer diffusen Vergrößerung zu thun, keine Struma nodosa, wobei nichts zu enukleiren ist. Sind Knoten in der Struma vorhanden, so würden nur diejenigen, die vermehrte Vaskularisation zeigen, von Bedeutung sein. Ihre Enukleation würde aber sehr blutig und deshalb schon nicht zu empfehlen sein. Die Enukleation sekundär degenerierter Knoten aber läßt sich mit der Theorie über die Bedeutung der Schilddrüse für die Krankheit nicht in Einklang bringen. Sie giebt im Gegenteil den Neurologen gerechten Anlaß zur Kritik der operativen Schilddrüsentherapie. Die Enukleation von Kropfknoten kann aber auch durch die gleichzeitige Ligatur von Gefäßen wirken, wie dies wohl in den wenigen publizierten Fällen auch geschah, teilweise auch erwähnt ist (REINBACH).

Die Exothyreopexie JABOULAY's ist, abgesehen davon, daß sie nur vom Erfinder und seiner Schule geübt wird, schon der langen Wundheilungsdauer wegen zu verwerfen. Ihre Wirkung besteht aber auch nur in der Verkleinerung der Struma, was wir aber durch die anderen Methoden leichter erreichen können.

Soviel über die Schilddrüsenoperationen. Es bleibt noch die Besprechung der Operationen am Halssympathicus. EDMUND hat den Vorschlag zur Bekämpfung des Exophthalmus mit Durchschneidung des Sympathicus am Halse gemacht. JABOULAY hat sie, als überhaupt für die Therapie der BASEDOW'schen Krankheit wichtig, in diese eingeführt. Die bloße Durchschneidung des Grenzstranges oder die Resektion desselben mit den Halsganglien wurde von vielen Chirurgen versucht, in ausgedehnterem Maße nur von JABOULAY, ABADIE und JONNESCO angewandt. Die Resultate sind nicht übereinstimmend, jedenfalls hat die Operation am Sympathicus bei weitem nicht den sicheren Einfluß auf die Gesamtheit der Krankheitssymptome, wie die Operationen an der Schilddrüse. Ob sie aber in jedem Falle ein Zurückgehen des Exophthalmus bewirkt, ist zum mindesten fraglich. Die Dauererfolge auf den Exophthalmus durch bloße Sympathicusresektion sind noch nicht genau publiziert worden. Prof. KOCHER hat in 3 Fällen die Durchschneidung resp. Resektion des Halssympathicus vorgenommen,

lediglich zum Zwecke der Beeinflussung des Exophthalmus, wobei in allen 3 Fällen auch an der Schilddrüse operiert wurde. Allerdings sind die letzteren Operationen wenig ausgedehnte gewesen. Das Resultat war kurz folgendes: Fall 23, Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores, Durchschneidung beider Grenzstränge am Halse. Der Erfolg auf den Exophthalmus ist ein ziemlich unmittelbar guter, für die übrigen Symptome ebenso. Der Dauererfolg zeigt in Bezug auf den Exophthalmus eine gewisse Unvollkommenheit, da rechts noch Exophthalmus besteht, der allerdings, aber nur nach Angabe der Patientin, jetzt auch geschwunden sein soll. Von den übrigen Symptomen bleibt eine gewisse nervöse Erregbarkeit. An der Schilddrüse findet man im Moment der Nachuntersuchung keine vaskulären Symptome mehr, immerhin ein leichtes Blasen über den Abgangsstellen der oberen Schilddrüsenarterien. Es wäre also aus dem Falle zu entnehmen, daß das Hinzufügen der Sympathicusdurchschneidung weder auf den Exophthalmus noch auf die übrigen Symptome einen wesentlichen Einfluß gehabt hat. Fall 26 ganz dieselbe Operation, nur daß ein Stück des Sympathicus reseciert wird. Der unmittelbare Erfolg in Bezug auf den Exophthalmus ist ein ziemlich guter, derjenige auf die übrigen Symptome läßt zu wünschen übrig. Der Dauererfolg ist ein sehr mäßiger, der Exophthalmus hat sogar ein wenig zugenommen. Die Schilddrüse zeigt über den Unterhörnern vaskuläre Symptome. Der Fall wäre demnach so zu deuten, daß die Operation an der Schilddrüse eine nicht genügende war, indem er anderen mit bloßer Ligatur behandelten Fällen vollständig entspricht. Die Sympathicusoperation scheint also hier keinen Allgemeineinfluß gehabt zu haben. Der Einfluß auf den Exophthalmus war ein deutlicher, dürfte aber angesichts unserer sonstigen Erfahrungen ein vorübergehender gewesen sein. Fall 24, der am 11. Tage nach der Operation im Herzkollaps starb, wird unten genauer besprochen. Eine unmittelbare Einwirkung auf den Exophthalmus war auch hier sicher zu konstatieren.

Es kann nicht die Rede sein, aus diesen 3 Fällen, bei denen noch dazu nicht ausschließlich die Sympathicusoperation angewandt wurde, ein Urteil über diese zu fällen. Es scheint aber jedenfalls, was schon Sorgo aus seinem Sammelreferate heraussah, der Erfolg der Sympathicusdurch- oder -ausschneidung denn doch nicht ein so brillanter zu sein, wie die Vertreter der Methode ausführen. Aus den Mißerfolgen einiger derartiger Operationen aber schließen zu wollen, daß das sympathische Nervensystem zu der Basedow'schen Krankheit keine Beziehung habe, ist gewiß nicht gerechtfertigt. Namentlich, wenn, wie aus den neueren Untersuchungen von Langley und Kölliker hervorgeht, das sympathische Nervensystem in physiologischer und anatomischer Beziehung viel komplizierter erscheint, als früher angenommen wurde.

Ueber die übrigen chirurgischen Maßnahmen, welche zumeist symptomatischer Natur sind, oder aber auch nicht die geringste theoretische Berechtigung haben, soll hier nicht gesprochen werden.

Es ist ersichtlich, daß wir mit der angewandten, eventuell mehrzeitigen Ligatur von Schilddrüsenarterien partieller Excision und eventuell Resektion der Schilddrüse vollständig befriedigt sein können und einer anderen Art der Operation nicht bedürfen.

Es frägt sich noch, welches sind die Nachteile, die speciell dieser Art des operativen Vorgehens zukommen und welches sind diejenigen, die überhaupt der chirurgischen Therapie der Krankheit in die Schuhe geschoben werden können?

Die längere Dauer der Behandlung, die die mehrfache Operation mit sich bringt, überhaupt die Unannehmlichkeit derselben, kann als ein Nachteil aufgefaßt werden. Unsere Kranken haben sich hierüber nie beklagt. Ueberhaupt ist in den Fällen, die einer zweiten notwendigen Operation nicht unterworfen wurden, mit nur zwei Ausnahmen, nicht die Unannehmlichkeit resp. Angst vor der Operation schuld gewesen, sondern im Gegenteil die Zufriedenheit der Kranken mit dem Resultat der ersten Operation, das im Vergleich zu den zahllosen internen therapeutischen Versuchen so gut gewesen war, daß eine zweite Operation nicht wünschenswert erschien. Der Nachteil, den mehrfache Operationen am Halse in kosmetischer Beziehung haben mögen, tritt bei der Schwere der Erkrankung denn doch in den Hintergrund. Im ganzen ist zwar bei richtiger Wahl des Schnittes die Entstellung auch bei mehrfacher Operation eine minime.

Betrachten wir nun die Fälle, bei denen eine Heilung in streng wissenschaftlichem Sinne nicht erzielt wurde, so sind hiervon 8 bedeutend gebessert, 2 nur wenig, 4 gestorben. Von den 8 ersteren haben wir gesehen, daß bei 6 Kranken die eine Operation an der Schilddrüse eben einfach nicht ausreichend gemacht war, daß eine Hypervaskularisation wenigstens in einem Teile der Drüse fortbesteht. Es sprechen also im Gegenteil diese Fälle für die Methode, wenn wir den Erfolg der zweiten Operation in den übrigen Fällen ins Auge fassen. Hierzu gehört noch Fall 33, der zwar von anderen Aerzten als geheilt bezeichnet wurde; die Patientin wies bei der Nachuntersuchung noch eine Pulsfrequenz von 90 auf, leichten Tremor der Zunge und geringe Schwellung der Augenlider, ferner ein ganz leises Blasen über dem rechten Schilddrüsenunterhorn, sonst waren alle Krankheitserscheinungen vollständig geschwunden. Da die Patientin aber angiebt, daß diese geringen, sie nicht belästigenden Symptome in steter Abnahme begriffen seien, so ist die Heilung wohl noch zu erwarten. Immerhin wäre an eine dritte Operation zu denken, wenn dies nicht der Fall sein sollte.

Ferner Fall 26, der nur wenig gebessert ist und der eben bei Besprechung der Sympathicusoperationen erläutert wurde. Bei Fall 20 ist offenbar die Beobachtungszeit eine zu kurze, indem wir, verglichen mit den übrigen Fällen, eine Heilung noch erwarten dürfen. Wir haben ja speciell darauf aufmerksam gemacht, daß die Heilung nicht, wie man sie ganz ungerechterweise von der chirurgischen Therapie meist verlangt, eine sofortige, sondern langsam sich einstellende ist. Hierüber noch unten. Fall 31 wurde, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, durch eine ausgedehnte Schilddrüsenoperation behandelt, der Erfolg war ein merkwürdig rascher und guter, was für das oben über die ausgedehnten Operationen Gesagte spricht. Es tritt nun infolge von allerlei unsinnigen Anstrengungen und Aufregungen eine ziemliche Verschlimmerung ein, welche allerdings bald wieder zurückging. Die Patientin soll, wie wir aber nur von Drittpersonen vernehmen, jetzt geheilt sein. Der Fall beweist, daß schädliche Einflüsse während der Heilungszeit nach der Operation den Erfolg resp. die Raschheit des Erfolges ganz wesentlich beeinträchtigen können. Darüber wird auch niemand erstaunt sein. Wird die Schilddrüse schon während der Zeit, in der die Krankheitserscheinungen im Abnehmen begriffen sind, wieder abnormen Reizen ausgesetzt, so kann natürlich Hypervaskularisation des funktionsfähigen Drüsenrestes ganz gut wieder eintreten. Daß dazu aber etwas Besonderes notwendig ist, beweist dieser Fall, der einzig ist unter allen unseren. Eine längere Spitalbehandlung hat keiner unserer Kranken durchgemacht. Die Entlassung nach der Operation erfolgte durchschnittlich nach $2^1/_2$ Wochen. Den Kranken wurde stets empfohlen, nur allmählich ihre ganze Beschäftigung und das Leben eines Gesunden aufzunehmen, unter Vermeidung größerer Schädlichkeiten. Wenn wir nun auch wissen, daß eine ganze Anzahl der Patienten wenige Wochen nach der Operation unbekümmert des ärztlichen Rates in voller Arbeit sich ganz gesund fühlten und es auch wirklich waren und blieben, so ist die Vorsicht in dieser Beziehung doch sehr angezeigt. Erstens deshalb, weil gewisse Kranke, wie der genannte Fall 31, sobald sie sich wohl genug fühlen, ihre Gesundheit auf unverständige Art und Weise erproben wollen, zweitens deshalb, weil wir die Ueberzeugung gewonnen haben, daß bei Vermeidung von direkten schädlichen Einflüssen, Ueberanstrengung des Herzens und Nervensystems, in gewissen Fällen eine weniger ausgedehnte Schilddrüsenoperation einen dauernd guten Erfolg haben kann. Wir sprechen hier vorzugsweise von den Kranken, bei denen eine ausgedehnte vaskulöse Erkrankung der Schilddrüse besteht und nach der Operation eine Rückbildung des restierenden Drüsenteils erwartet wird, nicht von denjenigen, bei welchen der hypervaskularisierte Teil der Drüse ganz entfernt wurde.

Es ist hier der Ort, darauf aufmerksam zu machen, daß

nicht, wie von interner Seite etwa behauptet wird, die Spitalruhe die Heilung der Kranken bedingt. Längere Spitalruhe wurde, wie gesagt, bei unseren Patienten nicht angewandt. Unter Vermeidung von Schädlichkeiten verstehen wir durchaus nicht Bettruhe und Diät, sondern Meiden körperlicher und geistiger Ueberanstrengung, von Alkohol und starken aufregenden Getränken, bei sonstiger Rückkehr ins gewöhnliche Leben. Nur in Ausnahmefällen wurde nach der Operation eine Luftkur in mittleren Höhen verordnet und befolgt. Wenn wir auch nicht leugnen, daß eine solche die Heilung beschleunigt hat und ihre Wirkung bei BASEDOW'scher Krankheit vollständig anerkennen, so bleibt doch ein Unterschied: die Ruhe- und Luftkuren ohne Operation sind meist von vorübergehendem, unvollständigem Erfolge, die Operation führt auch ohne sie zu Dauerheilung.

Als letzter unserer nicht geheilten Fälle ist No. 1 zu besprechen. Die Patientin ist im ganzen nur wenig gebessert, Perioden ziemlichen Wohlbefindens wechseln mit solchen schlechteren Befindens ab. Nach der Operation war die Kranke bedeutend gebessert, die Besserung machte jedoch keine wesentlichen Fortschritte, nach einem Jahre schon zeigte sich wieder geringe Verschlimmerung, nie mehr jedoch kehrten die Symptome mit der Intensität, die sie vor der Operation hatten, wieder. Was zunächst die Schilddrüse anbetrifft, so ist eine dauernde Behebung der Hypervaskularisation nicht eingetreten. Es waren die 4 Hauptarterien in einem Zeitraum von 10 Tagen ligiert worden. Auffallend war es schon damals, daß das Volumen der Struma nach dieser Maßnahme nicht bedeutend abnahm. Bei Nachuntersuchung zeigte sich rechts wieder eine Struma vasculosa mit deutlich bis auf die Struma palpabler Arteria superior. Da nun schon bei der Operation bei der Größe der Arterien man vollständige Sicherheit, den Stamm ligiert zu haben, nicht hatte, was in der Krankengeschichte für die Arteria superior dextra noch speciell erwähnt ist, so können wir wohl mit Recht annehmen, daß es sich hier um einen, seither bedeutend vergrößerten, medialen Ast der Arteria thyreoidea superior dextra handelt. Es liegt also schon hierin die Erklärung dafür, daß die Patientin nicht geheilt ist. Es wäre jedenfalls an eine neue Operation zu denken. Die Patientin hat sich seither hier nie mehr gezeigt und giebt auf briefliche Anfragen stets etwas kurze Antworten. Wir haben deshalb unsere Angaben nur durch die Güte eines früheren Assistenten der Klinik, welcher die Patientin aufgesucht und genau untersucht hat. Er findet, daß eine ziemliche Besserung der BASEDOW-Symptome zu konstatieren ist, und könnten wir deshalb den Fall wohl den oben genannten 8 Fällen zurechnen, bei denen der mangelhafte Erfolg auf die ungenügende Operation zurückzuführen war. Es bietet aber der Fall noch Besonderheiten, die erwähnt werden müssen. Einmal ist das Fehlen der Abmagerung bei der Patientin, welche sonst an ausgesprochener BASEDOW'scher Krankheit

litt, auffällig. Als zweites ist von Bedeutung das Bestehen der Tetanie neben der BASEDOW'schen Krankheit. Wir haben oben über ihre starken Tetanieanfälle nach der Operation berichtet und sie, weil durch die Ligatur aller Schilddrüsenarterien hervorgerufen, als akute Cachexia thyreopriva gedeutet. Die Patientin hat aber auch schon vor der Operation typische, wenn auch nicht sehr starke, Tetanieanfälle gehabt. Bei den bisherigen Theorien der Thyreogenese des Basedow und der Tetanie stößt man bei solchen Fällen auf große Schwierigkeiten und es wird deshalb gerne ein Zusammenhang beider einfach negiert, wie ja auch das sehr seltene Auftreten von Tetanie nach partieller Strumektomie (KOCHER, v. EISELSBERG, SCHILLING, SZUMANN) schwer zu deuten ist. Wir glauben jedoch, daß durch die Erkenntnis des Chemismus der Schilddrüse und seinem Zusammenhang mit dem übrigen Stoffwechsel noch vieles erklärt werden wird (siehe unten). Da wir aber wissen, daß die Tetanie mit der Zeit in die chronische Kachexie übergehen kann (siehe unseren Fall 11), so ist jedenfalls eine ausgedehntere Operation in diesen seltenen Fällen nicht ohne Gefahr, abgesehen davon, daß die Tetanie selbst unter Umständen letal werden kann. Es wäre jedenfalls, wenn auch die Patientin sich wieder zeigen sollte, eine weitere Operation mit großer Vorsicht an die Hand zu nehmen.

Wir können also für unsere 10 gebesserten, aber nicht geheilten, Fälle der Operationsmethode die Schuld nicht beimessen. Ebenso lassen sich Schlüsse gegen die operative Therapie der BASEDOW'schen Krankheit aus ihnen nicht ziehen. Wir haben sie einfach als nicht fertig behandelte Fälle zu betrachten und halten ihre Beobachtung nicht für abgeschlossen.

Endlich sind hier die 4 Todesfälle zu besprechen. Gesondert zu betrachten ist der Fall 25, welche Patientin an einer komplizierenden doppelseitigen croupösen Pneumonie starb, bei der weder Basedow noch BASEDOW-Operation von ursächlicher Bedeutung waren, sondern höchstens als, wegen der mit der Krankheit einhergehenden Schwäche, prädisponierend angesehen werden können.

Fall 36 stirbt am 5. Tage nach der Operation (Ligatur dreier Schilddrüsenarterien) an einer Embolie der Arteria fossae Silvii. Hier ist vor allem zu bemerken, daß die Patientin während der Operation tracheotomiert werden mußte. Als begünstigendes Moment für die Embolie muß der durch die Tracheotomie bedingte Husten angesehen werden. Allein es sind noch andere Momente zu erwähnen, einmal die Narkose, von der sich die Patientin eigentlich gar nicht mehr erholt, indem sie nach der Operation in ein Stadium großer Aufregung und Benommenheit kommt, nur zeitweise sind leichtere, ruhigere Perioden vorhanden. Patientin bricht viel und intensiv. Der Puls ist sehr frequent, die Patientin unruhig, die Körpertemperatur erhöht. Das ganze Symptomenbild macht den Eindruck einer Vergiftung, zu der am

3. Tage die Embolie der Arteria fossae Sylvii mit folgender Hemiparalyse kommt. Die Temperatur steigt bedeutend an, der Puls nimmt an Qualität ab und es tritt unter zunehmendem Coma der Exitus ein, nachdem noch eine Embolie der gleichseitigen Arteria radialis eingetreten war.

Der Verlauf bei Fall 28 war dem eben beschriebenen teilweise ganz analog. Die Patientin muß wegen ihres geradezu ungeberdigen Betragens zu Beginn der Operation narkotisiert werden. Die Operation, bestehend in einseitiger Excision und Ligatur der Arteria sup. der anderen Seite, ist schwierig und ziemlich blutig. Ganz, wie im vorigen Falle, erholt sich die Patientin von der Narkose nicht recht. Sie ist etwas benommen, reagiert nur auf Fragen. Der Puls ist frequent, die Temperatur erhöht, Patientin ist aufgeregt, sie bricht viel. Alle diese Erscheinungen dauern an, Temperatur und Puls nehmen zu. Die Atmung ist frequent, leichte Cyanose, starke Schweiße. Dann tritt Leberschwellung, Milzschwellung und Ikterus ein und der Exitus erfolgt am 4. Tage unter Zunehmen der Intoxikationserscheinungen. Die Sektion ergiebt hochgradige Leber- und Nierenverfettung, lobuläre Pneumonie, blutige Infiltration der Umgebung des Operationsgebietes, restierende Thymus.

Endlich Fall 24, bei welcher Patientin an der Schilddrüse nur die linke Arteria thyreoidea superior ligiert und links eine Resektion des Sympathicus gemacht wird. Sie übersteht diesen leichten Eingriff auch ganz gut und ist nach leichten postoperativen Erscheinungen entschieden gebessert. Der Puls ist von 150 auf 90 gesunken, die Aufregung geringer, die übrigen Symptome haben ein wenig abgenommen. Der linke Exophthalmus ist, wie schon erwähnt, deutlich zurückgegangen. Der Exitus erfolgt am 11. Tage nach der Operation unter dem Bilde eines Herzkollapses mit einem ganz kurzen tonischen Krampf auch der Extremitäten- und Halsmuskulatur. Die Sektion ergiebt seröse Exsudate in Herz-, Pleura- und Peritonealhöhlen, Herz dilatiert, Leberverfettung, restierende Thymus.

Betrachten wir Fälle 28 und 36, so sehen wir bei ihnen zunächst eine auffällige Analogie, indem beide Patientinnen sich von der Narkose gar nicht erholen können, sie bleiben in einem etwas benommenen Status, sind unruhig, brechen intensiv und merkwürdig lange, die Temperatur ist erhöht, der Puls sehr frequent, jedoch sind diese zwei Symptome kaum stärker, als wir sie bei anderen Patienten als postoperative Erscheinungen gesehen haben. Diese Symptome nehmen allmählich zu, bei Fall 36 tritt am 3. Tage die Embolie der Arteria fossae Sylvii ein, mit halbseitiger Paralyse, bei Fall 28 nehmen die Erscheinungen der Intoxikation zu, es tritt oberflächliche Atmung, Cyanose, Leberschwellung und Ikterus ein, der Tod erfolgt unter diesen Symptomen. Sehen wir also ab von der komplizierenden, den unmittelbaren Exitus bedingenden

Embolie, so zeigten beide Fälle das Bild einer akuten Vergiftung, und es ist nur die Frage, wie diese Intoxikation zustande kam. Wir haben oben einen Teil dieser Erscheinungen auf die Resorption des Wundsekretes resp. Hämatoms (wir sprechen natürlich nur von aseptisch verlaufenden Fällen) zurückgeführt. Wir haben auch bei Fall 28 bei der Sektion eine blutige Infiltration des Operationsgebietes gefunden und möchten wir hier noch ganz speciell den Fall 10 von KRÖNLEIN erwähnen, bei welchem die Sektion dasselbe ergab. Es erscheint uns deshalb bei diesen 2 Fällen, welche zweifellos im Stadium ganz exquisiter Erkrankung operiert wurden, die Frage erlaubt, ob nicht die Resorption des offenbar sehr toxischen Blutes die Symptome bedingt hat. Bei Fall 36 ist etwas Aehnliches nicht angegeben in Krankengeschichte und Sektionsprotokoll. Die Wunde mußte hier wegen der Tracheotomie teilweise offen behandelt werden. Es hat jedenfalls von hier aus eine schädigende Resorption auch stattgefunden, besonders da, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, Jod und Jodoform zur Wundbehandlung reichlich angewandt wurden. Dies führt uns auf die Frage, was für eine weitere Ursache die Intoxikation gehabt haben kann, und wir finden außer den genannten Chemikalien die Narkose. Auch BOTH, KRÖNLEIN, KÜMMELL, PUTNAM, REHN machen teilweise wenigstens die Narkose verantwortlich, und wir glauben entschieden mit der genannten Resorptionsintoxikation und derjenigen durch die Narkose den Exitus letalis erklären zu können. Was aber noch ganz besonders für unsere Auffassung spricht, sind die Beobachtungen VAN LINDEN's und DE BUCK's, welche ganz analoge Symptome nach Operationen an anderen Körperteilen BASEDOW-Kranker auftreten sahen. Besonders ein Fall, bei welchem der Exitus nach einer gestillten Nachblutung erfolgte. Es ist im Vergleich mit unseren anderen Fällen, von denen einer ganzen Anzahl im selben hochgradigen Stadium der Erkrankung eine ebenso eingreifende, ja, hier und da noch weit ausgedehntere Operation gemacht wurde, zweifellos, daß besondere Momente, von denen wir also vorzugsweise Wundresorption und Narkose kennen, mitgewirkt haben. Mit der überall genannten geringen Widerstandsfähigkeit, die gewiß nicht geleugnet werden kann, ist nichts Bestimmtes gesagt. Die chronische Intoxikation mit Schilddrüsensaft bedingt eine schwere Schädigung des Organismus, und bei ganz hochgradigen Erkrankungen cirkuliert im Momente der Operation im Blute eine Menge Giftes, dessen der Organismus nur schwer Herr wird, so daß ein vermehrter Anspruch, gegeben durch neu hinzukommende Gifte oder Eröffnung größerer Resorptionsmenge, zum Eintreten fataler Erscheinungen genügt. Es sind bei BASEDOW-Kranken tödliche Ausgänge ohne Operation unter ähnlichen Symptomen beschrieben worden, wie wir sie bei unserem Fall 24 beobachten konnten (siehe unseren nicht operierten Fall 66). Plötzlicher Herzkollaps ohne ursächliches Moment, die gewöhnlich als Herzschlag bezeichnet werden,

wofür aber die Sektion, wie auch in unserem Falle, keine befriedigende Erklärung abgiebt. Selten sind Fälle beschrieben, wo unter raschem Zunehmen der Symptome, namentlich der Schwäche und Abmagerung, plötzlicher Kollaps eintrat. Bei unserem Fall 24 bietet die gemachte Operation nicht den geringsten Anlaß zu Befürchtungen, die Patientin zeigt die beschriebenen postoperativen Erscheinungen, erholt sich dann aber ganz und spürt den Effekt der Operation, der sich auch objektiv deutlich zu erkennen giebt. Er ist nicht bedeutend, was erstens bei der Kürze der Zeit, zweitens dem geringen Eingriff an der Schilddrüse nicht zu erwarten war. Nach dieser Besserung tritt plötzlich der Exitus in Form des Herzkollapses ein. Da an der Operationsstelle oder irgend anderswo eine direkte Ursache nicht gefunden wurde, so können wir nach diesem den Exitus von Fall 24 nicht wie diejenigen von Fall 28 und 36 als Folge der Operation auffassen, sondern als Exitus bei hochgradigem Morbus Basedowi, bedingt durch Herzschwäche.

Was endlich die komplizierende Embolie in Fall 36 betrifft, so muß noch erwähnt werden, daß eine besondere Abhängigkeit derselben vom Morbus Basedowi oder der Operation bei diesem nicht angenommen werden muß. Ganz dasselbe hat Prof. KOCHER nach einer gewöhnlichen Strumektomie beobachten können, und Embolien, namentlich der Lungengefäße, sind ja leider allen Chirurgen bekannt genug. Immerhin handelt es sich fast immer um ein krankes Gefäßsystem, und dies ist beim Morbus Basedowi durch die Störung der Herz- und Gefäßinnervation, die Zerreißlichkeit der Gefäße, die verminderte Koagulationsfähigkeit des Blutes gegeben. Wir möchten hier noch an die sehr seltenen Fälle von Hemiparalysen bei Basedow, die tödlich endeten, erinnern (BRISSAC, CHEADLE, COHEN, DINKLER u. a), für deren Ursache DINKLER eine Erkrankung der motorischen Centren histologisch nachweisen konnte. Fassen wir also zusammen, so glauben wir, da die besten Bedingungen zu Blutung, Thrombose, Embolie und ihren Folgen durch die Krankheit gegeben sind, hierin sowie in den durch die Operation direkt gesetzten Schädigungen, in Narkose und Resorption von giftigen Desinficientien, die Erklärung, nicht nur für unsere, sondern auch für die bisher bekannten postoperativen Todesfälle zu finden.

Die mechanische Auspressung von Schilddrüsensaft als Ursache für unsere Todesfälle können wir als solche nicht annehmen, indem bei zwei derselben nur Gefäßligaturen gemacht und gar keine Wundflächen an den Drüsen gesetzt wurden, ferner auch aus den oben gegebenen Erwägungen in Bezug auf die postoperativen Erscheinungen. Wir haben uns auch an frisch excidierten Strumen, deren Gewebssaft wir gewinnen wollten, überzeugt, wie schwer es hält, durch manuellen Druck etwas zu erhalten. Die Verkleinerung einer Struma während der Operation beruht allein auf der Entleerung des Blutes. Wir haben gesehen, daß wir nicht notwendig haben, eine mechanische Auspressung

des Kolloids anzunehmen, sondern daß die Blutung zur Erklärung der Erscheinungen genügt. Den chemischen Vorgang hierbei zu erklären behalten wir uns für später vor.

v. CYON hat für die postoperativen Erscheinungen und den Exitus unter Herzkollaps die Zerrung resp. Läsion des Depressor cordis, dessen chemische Schädigung er für die Ursache der BASEDOW'schen Krankheit hält, angenommen. Wir haben nun gesehen, daß auch bei bloßer Ligatur der oberen Schilddrüsenarterien die Erscheinungen auftreten, wobei der Depressor cordis nicht berührt wird. Immerhin ist eine mechanische Schädigung der sympathischen Aeste bei Schilddrüsenoperation in Erwägung zu ziehen. Wir haben die oben beschriebenen postoperativen Schmerzen auf solche Läsion zurückgeführt.

Eine zweite Erklärung v. CYON's bezieht sich auf den Drüsenrest, der durch den Reiz der Operation zu vermehrter Thätigkeit angeregt werden soll, dies für die Fälle, bei denen die Erscheinungen erst später eintreten. Dieses spätere Eintreten haben wir in keinem unserer Fälle beobachtet. Man wird kaum daran denken, unseren Fall 24 zu erklären durch plötzliche Hypersekretion des Drüsenrestes 11 Tage nach dem durch die Operation gegebenen Reiz zur vermehrten Sekretion, namentlich da eine Zunahme der Struma nicht beobachtet wurde. Eine solche wurde auch bei den sonstigen beschriebenen Fällen nirgends angegeben. Betrachten wir ferner, was wir oben in Bezug auf den Drüsenrest gesagt haben, so erscheint diese Theorie v. CYON's völlig aus der Luft gegriffen zu sein. Daß die Reizung der Recurrentes (SICKINGER) oder der allerdings unbekannten vasodilatatorischen Sympathicusfasern (ABADIE) den Exitus resp. die postoperativen Erscheinungen bedinge, können wir aus demselben Grunde wie die Reizung des Depressor cordis nicht annehmen. ALLEN STARR erklärt in ähnlicher Weise wie v. CYON die Erscheinungen durch Hypersekretion des restierenden Drüsenteiles, welche aber nach ihm durch den Aether in Narkose angeregt werden soll. Abgesehen davon, daß der Beweis der Wirkung des Aethers auf die Schilddrüse nicht erwiesen ist, könnte diese Ursache nur in denjenigen Fällen in Betracht kommen, die eine Aethernarkose bekamen, was durchaus nicht bei allen publizierten Todesfällen der Fall war.

Endlich sind die übrigen, meist durch die Sektion nachgewiesenen, zur Erklärung des postoperativen Exitus herangezogenen Befunde zu erwähnen.

Die Thymushypertrophie und die lymphatisch-chlorotische Konstitution wird allerdings bei Sektionen BASEDOW-Kranker auffallend häufig gefunden. Daß sie an den postoperativen Erscheinungen schuldig sei, kann hingegen kaum angenommen werden, da diese sonst der BASEDOW'schen Krankheit nicht eigen sein könnten. Daß aber der plötzliche Exitus unter Narkose bei BASEDOW-Kranken mit Thymus persistens so gut wie bei anderen vorkommt und auch hier nicht erklärt ist, ist be-

kannt. Die Fälle aber, die post operationem unter den genannten Erscheinungen sterben, sind lange nicht alle mit Thymus persistens behaftet. Daß aber die Thymus namentlich bei langsam eintretenden Hämatomen die Dyspnoë bedingen oder vermehren kann, ist klar. Die Untersuchung der Thymus selbst hat ein befriedigendes Resultat nicht gehabt; einzig ist der Fall DINKLER's, der eine lymphatische Hyperplasie in Form von Zellsträngen und Inseln, die den Eindruck von Geschwulstmetastasen machen, vorfand. Dabei Fehlen der HASSAL'schen Körperchen. Wir haben in den zwei secierten Fällen, bei denen eine Thymushyperplasie sich vorfand, die Drüsen im pathologischen Institute untersuchen lassen. Aehnliche Veränderungen, wie im Falle DINKLER's fanden sich nicht (auch HASSAL'sche Körper in normaler Menge), auch nicht in dem Falle, dessen Schilddrüse die sogenannten specifischen Veränderungen vermissen ließ. Hierüber noch unten.

Die pathologischen Befunde am Herzen sind spärlich und meist nicht bedeutend. Sie geben uns, soweit wir bis jetzt über sie aufgeklärt sind, keine Auskunft über die Beteiligung des Herzens an dem plötzlichen Exitus.

Wie weit die Veränderungen am Centralnervensystem für den Exitus verantwortlich gemacht werden dürfen, kann mit den bisherigen Untersuchungsmethoden und den damit gewonnenen Erfahrungen nicht gesagt werden.

Indikationsstellung.

Nach den gemachten Ausführungen darf es nicht schwer erscheinen, die Indikation für die operative Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit zu stellen.

Es ist auffällig, daß bis in die neueste Zeit von kompetentester Seite her nur nach Versagen der internen Therapie die Chirurgie angeraten wird. Zugleich wird aber stets hervorgehoben, daß die innere Behandlung eine außerordentlich lange und in ihrem Dauererfolg doch höchst mangelhafte ist. Warum sollten wir Chirurgen nicht einem jeden (beginnenden oder leichten) BASEDOW-Kranken von vorneherein die chirurgische Behandlung anraten? Sind wir nicht überzeugt von dem Nutzen derselben, dann müssen wir allerdings von den Internen abhängig bleiben. Dann müssen wir nur operieren, wenn irgend eine Komplikation eintritt, vor allem Tracheostenose, und in den Fällen, die die ganze Reihe der internen Mittel und Kuren mit vorübergehendem negativen oder gegenteiligen Erfolge durchversucht haben. Glauben wir aber, daß die chirurgische Therapie die Krankheit heilen kann, dann ist die Indikation anders zu fassen. Angesichts der beschriebenen 59 operierten Fälle und ihrem Verlauf raten wir jedem BASEDOW-Kranken zur Operation. Bei beginnenden oder leichten Erkrankungen, wie wir sie in unserer 2. Gruppe beschrieben haben, ist eine Einschränkung

nicht zu machen. Bei schweren Fällen ist eine Vorbereitung ratsam und mehrzeitig zu operieren. Ist Indicatio vitalis vorhanden, so soll nur eine wenig eingreifende Operation gemacht und auf die Gefahr derselben aufmerksam gemacht werden. Die Operation ist stets unter Vermeidung der allgemeinen Anästhesie und Vermeidung von Desinficientien mit großer Sorgfalt und namentlich peinlicher Blutstillung auszuführen.

Nur für die leichten Fälle gilt der Ausspruch des berühmten verstorbenen Pariser Chirurgen PÉAN, daß die Operation der BASEDOW-Struma ohne Gefahr sei. Kommen wir aber dazu, alle Fälle im Beginne zu operieren, so dürfte er weitere Anwendung finden. Bei schweren BASEDOW-Fällen ist die Gefahr, in der Hand geübter Chirurgen, durch Sorgfalt noch wesentlich herabzusetzen. Der Dauererfolg verhält sich dem ganz entsprechend: Bei beginnenden oder leichten Krankheitsfällen genügt ein kleinerer Eingriff, bei hochgradigen führt nur das sorgfältige Weitergehen nach Maßgabe genauester Untersuchung und Erfahrung zum Ziele.

Nicht operative Therapie.

Nach der Beschreibung der 59 operierten BASEDOW-Fälle und den aus ihrem Verlaufe gezogenen Schlüssen liegt es uns noch ob, über 15 Kranke zu berichten, die nur intern behandelt wurden. Teilweise deshalb, weil sie sich zur Operation nicht entschließen konnten, teilweise, weil die gleich eingeleitete interne Behandlung einen guten Erfolg hatte. Im ferneren ist es von gewissem Interesse, die interne Therapie, welche bei 54 von den operierten 59 Kranken vor der chirurgischen Platz genommen hat, einer Besprechung zu unterziehen.

Es folgen die zum Teil nur aus Aufzeichnungen bestehenden Krankengeschichten der nicht operierten Fälle:

Fall 60. 27-jähr. unverheiratete Dame; hereditär nichts Besonderes. Keine Strumen. Pat. erkrankt 3 Jahre vor dieser Beobachtung mit Kopfschmerzen im Hinterhaupte, die sich beim Erwachen geltend machten. Nach einiger Zeit gesellte sich dazu Tremor der Hände und Aufregung. Die Augen zeigten einen starren Blick und gaben der Pat. ein gereiztes Aussehen. Erst 1 Jahr später wurde bei Zunehmen dieser Symptome eine Anschwellung des Halses bemerkt. Danach folgten rasch Herzklopfen, leichter Exophthalmus, Tachykardie, Oedeme, Schweiße, Kongestionen, leichte Diarrhöen, Schwäche, unregelmäßige, oft aussetzende Menses. Sofort nach Stellung der Diagnose begann die interne Therapie mit Faradisation. Innerlich: Brom, Aconit, Arsen, Eisen, Strophantus, Jodkali. Alles ohne Erfolg. Besserung brachte mittlere Höhenkur unter starkem Zurückgehen der Struma. Recidiv 4 Wochen nach der Rückkehr nach Hause. Danach Schilddrüsenextrakt, das Pat. gar nicht vertrug, eine deutliche Zunahme der BASEDOW-Symptome wurde aber in der kurzen Zeit der Medikation nicht beobachtet. Weitere Behandlung mit Bädern,

Diätkuren, Elektricität und Arsen hatten gar keinen Erfolg. Abmagerung nahm bedeutend zu.

Status: Struma mit vaskulären Symptomen beiderseits exquisit. Exophthalmus, Graefe, Stellwag, Möbius. Tachykardie, Mittel 120. Blasen am Herzen. Schwellung und Pigmentierung der Lider. Tremor der Hände. Panniculus sehr schwach. Muskulatur ordentlich entwickelt. Haare trocken, zum Teil ausgefallen. Haut feucht, zart.

Therapie: Pat. bekommt Natr. phosphoric. bis 6,0 pro die und es soll danach die Ligatur von 3 Schilddrüsenarterien gemacht werden. Subjektives Befinden wird nach wenigen Tagen viel besser. Nach 10 Tagen schon ist auch die objektive Besserung ganz bedeutend. Die Struma hat beiderseits an Volumen abgenommen. Nur über den Arterienästen ist noch systolisches Blasen vorhanden. Der Puls ist auf 90—100. Herzklopfen fast verschwunden, Zittern geringer, ebenso Schweiße und Aufregung. Der Exophthalmus ist geringer, der Blick natürlicher. Schlaf gut. Pat. hat an Gewicht etwas zugenommen.

Die Pat. macht eine mittlere Höhenkur, unter Fortsetzung der Medikation und Elektrisierung, wobei die Besserung anhält, und reist dann nach Hause.

3 Jahre danach erhalten wir von der Pat. und ihrem Arzte folgende Auskunft: Pat. hat sich mit Ausnahme geringer Verschlimmerungen stets wohl befunden und es hat die Besserung noch zugenommen, so daß die Pat. mit Ausnahme von einigen Symptomen wohl wäre.

Status: Rechts ist noch eine Struma vorhanden mit deutlichen vaskulären Symptomen, links ist die Schilddrüse kaum mehr vergrößert. Herzklopfen hat die Pat. sehr wenig, wohl bei Anstrengung. Der Puls ist im Mittel 88—90. Ein Exophthalmus ist noch vorhanden, aber geringen Grades, Graefe's Zeichen noch nachweislich. Tremor ist noch ab und zu vorhanden. Die Augenlider zeigen noch hier und da Schwellung, Pat. schwitzt noch ziemlich. Die Menses sind stets schwach. Pat. hat an Gewicht bedeutend zugenommen.

Es fand bis heute ab und zu eine Behandlung statt, jährlich werden Wasser- oder Höhenkuren gemacht. Neben Phosphor ziemlich viel Arsen und Eisen. Thymustabletten hatten gar keinen Einfluß. Pat. fühlt sich gegenwärtig sehr wohl.

Fall 61. Verheiratete 40-jähr. Dame, leidet seit mehreren Jahren an einer Struma, mit deren Erscheinen sich Basedow-Symptome zeigten. Beiderseitige Struma mit leichten vaskulösen Erscheinungen. Tachykardie. Herzklopfen. Tremor. Schweiße. Leichter Exophthalmus. Die Pat. wird mit Thyreoidin und Natr. phosphoric. behandelt. Das erstere in ganz kleinen Dosen, das letztere bis 6,0 pro die. Die Besserung ist eine bedeutende. Die Struma nimmt beiderseits ab und mit ihr alle Basedow-Symptome. Die Pat. macht in der Folge noch mehrere Kuren mit Phosphor durch und giebt 3 Jahre später den Bericht, daß noch eine Struma bestehe, welche aber kleiner sei, als zur Zeit ihres hiesigen Aufenthaltes. Herzklopfen besteht nur bei Anstrengung, dann machen sich auch die übrigen Beschwerden geltend. Exophthalmus ist geringgradig. Nach den Phosphorkuren ist Pat. stets wohler und fühlt sich gesund, es treten aber immer die Beschwerden wieder ein, wenn auch nie mehr in dem Grade, wie früher.

Fall 62. 22-jähr. unverheiratete Dame, war schon als Mädchen sehr nervös, hatte schon im Alter von 10 Jahren Asthmaanfälle. Damals wurde

eine Otitis mastoidea durch Eröffnung des Antrum geheilt. Später machte sie Typhus abdominalis durch. Menstruation seit dem 13. Lebensjahre regelmäßig, abundant. Vor 6 Jahren Beginn der Krankheit mit Schwellung der Schilddrüse und starker Abmagerung, sowie Braunfärbung der Haut. Durch Elektricität ging die Schilddrüsenschwellung zurück, stellte sich aber bald wieder ein und es kam dazu Herzklopfen, Exophthalmus, Erbrechen, Durchfälle, Oedeme, Menses wurden schwach und systierten endlich für ein ganzes Jahr. Von da an trotz interner Therapie, hauptsächlich mit Nervina, blieb der Zustand ziemlich gleich.

Status: Starke, knollige Schilddrüsenvergrößerung mit starkem Schwirren und systolisch verstärktem kontinuierlichem Blasen über der ganzen Schilddrüse. Puls 160, starker Spitzenstoß, Mammae atrophisch. Am Herzen systolisches Blasen über allen Ostien, leichte Oedeme der Malleolen. Leichter Exophthalmus. Feuchte Haut, Tremor der Hände.

Pat. bekommt Jodkalium in kleinen Dosen und danach Phosphor. Die Struma wird hart unter Abnehmen der vaskulären Erscheinungen. Dagegen nimmt das Herzklopfen nur unbedeutend ab. Am Herzen keine Geräusche mehr, sonst im Status keine Veränderung. Es wird nun eine mittlere Höhenkur unter Fortführen der Medikation gemacht, daneben noch elektrische Behandlung.

Nach einem Jahre zeigt sich die Pat. wieder. Sie fühlt sich subjektiv seit letztem Jahre viel wohler. Es besteht noch eine Struma, die deutliche vaskuläre Symptome zeigt. Alle übrigen Symptome sind noch vorhanden, wenn auch in etwas geringerem Maße. Da sich die Pat. auch jetzt zu einer Operation nicht entschließen kann, wird ganz dieselbe Therapie wie vor einem Jahre vorgeschrieben.

Nach 5 Jahren erhalten wir Bericht, daß die Pat. auch jetzt noch nicht geheilt ist, daß sie zwar im allgemeinen wohler ist, daß aber stets Perioden ausgesprochener Krankheit sich wieder einstellen.

Gegenwärtig haben wir die Pat. aus den Augen verloren.

Fall 63. 45-jähr. Arzt acquiriert die Basedow'sche Krankheit infolge heftiger Gemütsbewegung. Allerdings war er schon zuvor aufgeregt, etwas abgemagert. Es stellten sich jetzt Herzklopfen, Exophthalmus, Tremor und zuletzt Struma ein, Aufregung, Hitze, Kongestionen, Pigmentierungen, Verdauungsstörungen kamen noch dazu. Ueber der Struma, die eine diffus vergrößerte, kolloide ist, ist sehr ausgesprochenes Blasen vorhanden. Es wird sofort interne Therapie eingeleitet, wobei hauptsächlich Hydrotherapie und Jodnatrium zur Anwendung kamen. Pat. nimmt dabei an Gewicht wieder zu. Die Verdauungsstörungen verschwanden. Im übrigen keine wesentliche Besserung. Eine Höhenkur hatte gegenteiligen Erfolg, dagegen Faradisation und Galvanisation hatten guten Einfluß, aber er war nie dauernd. Pat. bekommt jetzt Phosphor, daneben wird Hydrotherapie und Elektricität benutzt. Die Struma geht zurück und mit ihr die übrigen Symptome, verschwinden aber nicht, und nach 2 Jahren ist die Krankheit noch deutlich, wenn auch nicht mehr so stark.

Fall 64. 45-jähr. verheiratete Dame, machte in früheren Jahren Typhus abdominalis durch und Chlorose, war sonst gesund. Menses seit dem 13. Jahre, von Anfang an regelmäßig, aber stark. Mit 22 Jahren machte Pat. normale Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durch. Das Kind starb an Schwäche mit hochgradiger Rachitis 1 Jahr alt. Nachher ein Abortus, seither keine Schwangerschaft. Pat. wurde mit 25 Jahren

sehr fett und litt bei Anstrengungen an Herzklopfen. Vor 5 Jahren, nach dem Tode beider Eltern, trat Schlaflosigkeit ein, stärkeres Herzklopfen, Klopfen im Halse, sie wurde mager. Erst vor 2 Jahren trat eine sichtbare Anschwellung am Halse auf, dann Exophthalmus, Schweiße, Verdauungsstörungen, Aufregung, Haarausfall, Abblassen der Haare, Schwächerwerden der Menses. Bis heute fast stete interne Therapie, bestehend in Elektricität, Höhenkuren, Belladonna, Atropin, Jod, Thymus, Thyreoidin. Die Drüsensubstanz und das Jod verschlechterten den Zustand, Elektricität und Luftkur wirkten gut, aber keine Heilung.

Status: Beide Schilddrüsenlappen vergrößert, Konsistenz sehr weich, kleine Knollen fühlbar. Beiderseits Expansivpulsation und starkes systolisches Blasen, namentlich rechts. Systolisches Blasen an der Herzspitze. Puls 92, schnellend. Exophthalmus stark, keine sonstigen Augensymptome. Gesicht injiziert, Haare spärlich, grauweiß. Hände zart, mager, bräunlich. Augenbrauen spärlich. Panniculus mäßig. Ueber den Claviculae beiderseits Schwellungen in der Unterhaut. Kein Tremor der Hände. Muskulatur ordentlich entwickelt.

Therapie: Zuerst Thyraden. Diät. Ruhe. Pat. wird besser, die Schilddrüse nimmt nicht wesentlich ab; die vaskulären Symptome bleiben unverändert. Die Besserung betrifft hauptsächlich die Aufregung und das subjektive Befinden, der Tremor wird etwas geringer, die Schweiße nehmen ab. Da die Besserung keine Fortschritte macht, wird Phosphor verabreicht, die Tachykardie nimmt fast unmittelbar ab und die Pat. reist nach Hause.

Fall 65. 19-jähr. Mädchen, stammt aus einer Strumafamilie. Sie war von Kind auf schwächlich und nervös. Menses seit dem 15. Jahre, sind seit Bestehen der Krankheit schwächer geworden. Diese trat vor 4 Monaten auf mit der Anschwellung der Schilddrüse, Pat. will vordem keinen sichtbaren Kropf gehabt haben. Damit kam Aufregung, Nervosität, Tremor der Hände, Schweiße, Haarausfall, Herzklopfen, Schwellung des Gesichtes, die hauptsächlich am Morgen bemerkbar gewesen sei. Exophthalmus wurde nicht bemerkt. In der letzten Zeit traten Kopfschmerzen ein, Diarrhöen, Nasenbluten auf. Der Vater ist nervenkrank. Pat. selbst war früher chlorotisch, machte Typhus, Scharlach und Diphtherie durch. Ursache für die Krankheit ist ihr keine bekannt.

Status: Die Schilddrüse ist in allen ihren Teilen vergrößert, die Konsistenz ist derber, als die einer gewöhnlichen Kolloidstruma. Beide Arteriae thyreoideae sup. sind vergrößert fühlbar, über ihnen ein starkes systolisches Blasen, ebenso über der ganzen Struma. Das Herz nach der Basis vergrößert, Spitzenstoß diffus, 2 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. An der Basis systolisches Blasen. Der Puls 136 im Mittel. Beiderseitiger Exophthalmus, rechts etwas stärker, Schwellung der Lider, andere Augensymptome nicht deutlich, Blick ängstlich. Starker Tremor der Zunge und der Hände. Kopfhaare spärlich. Haut überall feucht, blaß. Finger spitz, zart. Die Haut fühlt sich stellenweise derb an, als wenn das subkutane Fett verdickt wäre. Keine Oedeme. Starke epigastrische Pulsation. Panniculus etwas fester als gewöhnlich, wenig atrophisch, Muskulatur gut entwickelt. Im Urin Vermehrung der Phosphate und des Harnstoffs, sonst nichts Abnormes. Temperatur normal.

Therapie: Natr. phosphoric. bis 4,0 täglich, die subjektive Besserung ist eine ganz bedeutende, die objektive gering. Pat. will jedoch dank der Besserung von Operation nichts wissen.

3 Jahre später wird in Erfahrung gebracht, daß die Pat. von ihrem Leiden nicht geheilt ist, daß sie im Sommer stets deutliche Krankheitssymptome habe, im Winter sich wohler fühle. Die zahlreichen eingeleiteten Kuren brachten keine Dauerheilung. Phosphor wurde nicht weiter gebraucht.

Fall 66. 31-jähr. verheiratete Dame, hereditär in keiner Weise belastet. War stets gesund. Seit 13 Jahren verheiratet, hat 3mal normal geboren. Menses stets in Ordnung, seit Bestehen der Krankheit schwächer geworden, machte vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus durch. Die Basedow'sche Krankheit begann vor einem Jahre mit heftigen Kopfschmerzen und Anschwellung der Schilddrüse, Schwellung der Lider am Morgen. Nach wenigen Wochen trat anhaltendes starkes Herzklopfen auf, dann Abmagerung, starker Durst, Exophthalmus, Haarausfall, Aufregung, Schwäche ein. Dabei war der Schlaf sehr gut, ja oft bestand Schlafsucht. Therapeutisch wurde Jodkali gebraucht in kleinen Dosen mit gutem Effekt auf die Struma, im übrigen geringe Besserung.

Status: Schilddrüse diffus vergrößert, knollig-körnige Oberfläche, ziemlich prall-elastische Konsistenz. Beide Arteriae thyreoideae sup. sind stark vergrößert. Ueber ihnen, den Carotiden und der ganzen Struma ein systolisches Blasen hörbar, am stärksten über den Schilddrüsenarterien. Spitzenstoß stark hebend, über allen Ostien leise Geräusche. Puls 136, schwellend. Beiderseits deutlicher Exophthalmus, Schwellung der oberen Lider. Graefe's Symptom an oberen und unteren Lidern deutlich. Stellwag und Möbius vorhanden. Lippen geschwollen. Zunge zittert stark, kein Tremor der Hände. Die Haut ist feucht, Panniculus schwach, Muskulatur mäßig entwickelt. Doppelgeräusch an beiden Femorales.

Therapie: Ergotin. Eisblase auf den Hals. Elektrisation. Der Hals nimmt ab, die übrigen Symptome nur wenig, Puls von 136 auf 105. Danach Phosphor: die Struma ist kleiner geworden und derber, ein leises systolisches Blasen ist noch über allen ihren Teilen vorhanden. Geräusche über dem Herzen noch gleich, Puls im Minimum 100, Schwitzen, Tremor der Zunge, Aufregung und Kopfschmerzen haben abgenommen. Pat. geht nach Hause und lebt noch 8 Jahre. Geheilt war sie von ihrem Basedow nie. Es wurden fast jedes Jahr Luft- und Wasserkuren, zugleich mit innerer Phosphordarreichung benutzt, die stets guten Effekt hatten, so daß die Patientin ihrem Haushaltungswesen fast immer vorstehen konnte. Die Struma war ungefähr bis zur Hälfte der ursprünglichen Größe zurückgegangen, über ihre vaskulösen Erscheinungen erhalten wir keinen Bericht. Herzklopfen hat sie stets wieder gehabt, hauptsächlich bei Anstrengung, aber hie und da auch sonst. Der Puls war in der Ruhe etwa 90, stieg jedoch bei Anstrengung stets über 120. Die übrigen Symptome waren alle zurückgegangen, so daß sie die Pat. wenig belästigten, aber bemerkbar blieben. Die Pat. hat 2mal seither normal geboren und ist während Schwangerschaft und Wochenbett keine Veränderung ihrer Basedow-Symptome eingetreten, namentlich hat die Struma in dieser Zeit gar nicht zugenommen. Der plötzliche Tod der Mutter der Patientin erschreckte dieselbe hochgradig, es traten in wenigen Tagen die Basedow-Symptome unter Anschwellen der Schilddrüse in früherer Stärke wieder ein. Die Herzaktion wurde, nachdem schon wieder etwas Besserung eingetreten war, plötzlich außerordentlich frequent, und es erfolgte unter leichten tonischen Krämpfen der Exitus. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Fall 67. 45-jähr., verheiratete Frau, war bis vor kurzer Zeit ganz gesund. In der Familie sind keine Nerven- oder Herzkrankheiten vorgekommen, keine Strumen. Menses mit 18 Jahre aufgetreten, stets eher stark. Hat 5mal normal geboren. Gebärmuttervorfall. Pat. hatte in jüngeren Jahren hier und da eine Anschwellung des Halses bemerkt, die aber stets wieder geschwunden ist. Der Beginn der Krankheit fand vor 4 Monaten ohne Ursache statt. Sie bekam unter starker Anschwellung der Schilddrüse starkes Herzklopfen, große Schwäche, Exophthalmus, Schweiße, Kongestionen, Kopfschmerzen, die bis heute stärker wurden.

Status: Rechts Anschwellung der Schilddrüse hühnereigroß, die linke Seite etwas kleiner, zeigt beiderseits deutliche Pulsation und stellenweise Schwirren, die Konsistenz ist eine derbelastische. Das Herz ist vergrößert und über der Spitze systolisches Blasen hörbar. Puls 120. Das Gesicht gedunsen, beiderseits leichter Exophthalmus. Graefe's Zeichen vorhanden. Tremor der Hände nur gering. Panniculus schwach, Muskulatur noch kräftig.

Therapie, da die Pat. sich zu einem operativen Eingriff nicht entschließen kann, wird vollständige Ruhe und Phosphor innerlich verordnet und es tritt bald bedeutende Besserung unter Abnahme und Induration der Struma ein, über den ferneren Verlauf erhalten wir nur ungenügende Angaben. Sie soll ziemlich gesund geblieben sein, immerhin herzleidend, auch eine gewisse Nervosität soll fortbestanden haben. Sie starb 5 Jahre später an Pneumonie. Jedenfalls hat sich ein eigentliches Recidiv nicht eingestellt.

Fall 68. Keine Krankengeschichte. Unverheiratete Dame von jeher nervös, leidet seit einigen Jahren an ausgesprochenem, aber nicht sehr hochgradigem Basedow. Pat. bekommt Natr. phosphoric. und wird hierdurch bedeutend gebessert, sie zeigt sich jährlich wieder und befindet sich jetzt nach 4 Jahren wohl. Von Heilung der Krankheit ist nicht die Rede, sie macht jährlich mehrere Phosphorkuren durch und fühlt sich danach stets besser. Es besteht stets eine Struma mit vaskulösen Erscheinungen, ein Puls von 90 bis 100, leichtes Herzklopfen, systolisches Blasen an der Herzspitze, deutlicher Exophthalmus, leichtes Oedem der Beine, geringer Tremor. Die Ernährung ist gut, die Kraft nicht bedeutend. Die bestehenden Symptome, welche geringen Schwankungen unterworfen sind, belästigen die Patientin wenig, so daß sie bis jetzt zu der vorgeschlagenen Operation sich nicht entschließen konnte.

Fall 69. 36-jähr., unverheiratete Dame, in der Familie Herz- und Nervenkrankheiten, keine Strumen, machte als Kind Typhus abdominalis durch. Menses mit dem 12. Jahre eingetreten, stets mit Schmerzen verbunden, eher stark. Seit dem Beginn der Krankheit vor 14 Monaten sind die Menses nur 3mal und schwach eingetreten. Die Krankheit begann ohne Ursache mit großer Schwäche und Schlaflosigkeit unter Auftreten einer Schilddrüsenanschwellung. Nach einem Monat trat Herzklopfen dazu, nach 2 Monaten Exophthalmus. Später Diarrhöen und Erbrechen, Tremor am ganzen Leibe, Schweiße, Aufregung, Haarausfall. Therapeutisch wurden Nervina, Arsen und Strychnin ohne wesentlichen Erfolg gebraucht. Eine Kur mit Faradisation des Halses hatte hingegen einen ganz bedeutenden Erfolg, die Struma verlor die vaskulösen Erscheinungen und wurde sehr hart, damit gingen alle Symptome auf ein Minimum zurück, um jedoch nach der Behandlung in einer Kürze mit Wachsen und Vas-

cularisation der Struma wieder zurückzukehren. Immerhin ist die Pat. jetzt besser als früher.

Status: Die Schilddrüse ist knollig, beiderseitig stark vergrößert, ziemlich derb, die Arteriae thyreoideae sind bedeutend vergrößert fühlbar bis in ihre Aeste auf der Drüse zu verfolgen. Nur leises Blasen hörbar, nicht deutlich zu lokalisieren. Puls 124, schnellend, Herz nach rechts etwas verbreitert, an der Basis systolisches Blasen. Bedeutender Exophthalmus beiderseits. Graefe deutlich. Tremor jetzt nicht nachweislich. Pat. ist blaß, mager. Kein Panniculus.

Die Behandlung mit Phosphor bringt Besserung, jedoch nicht bedeutend. Pat. bekommt akute Nephritis mit allgemeinen Oedemen 2 Monate später. Es tritt Urämie mit heftigen Konvulsionen und vorübergehendem Coma ein und Pat. macht eine lange Rekonvalescenz durch. Schon während der Krankheit fiel es dem Arzte auf, daß die Struma hart wurde und daß die Geräusche über ihr und am Herzen verschwanden. Nach 2 Monaten waren die Basedow-Symptome vollständig geschwunden, die Struma ganz hart geworden, nur ein leichter Grad von Exophthalmus bleibt übrig. Die Pat. lebte danach noch 9 Jahre, wie wir auf Nachfrage erfahren (sie hat sich weder auf der Klinik noch bei ihrem Arzte wieder gezeigt). Es sollen schon bald wieder Basedow-Symptome aufgetreten sein, jedoch nicht mehr in dem früherem Maße. Ueber den Exitus erhalten wir nur die Angabe, daß sie an unbekannter Krankheit gestorben sei.

Fall 70. Handelsmann von ungefähr 30 Jahren, bekommt in der Pubertätszeit eine Struma, im Anschluß daran entwickeln sich bei ihm die typischen Basedow-Symptome. Vaskulöse Symptome an der Struma, Herzklopfen, Kongestionen, Tachykardie, doppelseitiger Exophthalmus, leichter Tremor, starke Schweiße und Aufregung. Jodeinreibungen und -injektionen in geringen Dosen machen keine Aenderung, die Symptome nehmen allmählich zu. In den folgenden 12 Jahren bestehen sie fort, sind aber gewissen Schwankungen unterworfen. Der Pat. kann immerhin seinem Geschäfte teilweise nachgehen. Nun bekommt Pat. eine Nephritis und 6 Wochen dauernde Urämie mit starken Krampfanfällen. Vom Höhepunkte der Krankheit weg fing die Struma an zurückzugehen und hart zu werden und es verschwanden allmählich alle Basedow-Symptome. Der Pat. fühlt sich seitdem gesund, ein Recidiv ist nicht eingetreten. Von den Symptomen besteht nur eine gewisse Erregbarkeit und leichter Exophthalmus.

Fall 71. 35-jähr. Hausfrau, steht nun 5 Jahre in Beobachtung. Ihre Krankengeschichte ist folgende: Sie stammt aus einer Kropfgegend, jedoch ist das Dorf, in dem sie aufwuchs, nicht besonders strumareich. In ihrer ganzen Verwandtschaft sind ihr keine sichtbaren Kröpfe bekannt. Sie hat seit frühester Jugend eine rechtsseitige Struma, die jedoch nicht wächst bis nach der ersten Geburt der Pat. Das Wachstum war zunächst nur ein langsames, was aber der Pat. hauptsächlich auffiel, war die damit auftretende Pulsation des Kropfes. Damit zeigten sich nun noch andere Beschwerden, wie Herzklopfen, Tachykardie, leichter Exophthalmus, Tremor, Schweiße, Haarausfall, Kongestionen, Schwindel, Kopfweh, Schmerzen in den Augen, mouches volantes, starke Thränensekretion, Aufstoßen am Morgen nüchtern, Müdigkeit, Schwäche, Aufregung und Schlaflosigkeit, Aussetzen der vordem regelmäßigen Menses. Die angewandten Kropfmittel hatten keinen wesentlichen Einfluß. Während jeder Schwangerschaft und Wochen-

bett wuchs der Kropf etwas an und damit nahmen auch die genannten Erscheinungen zu, um danach wieder abzunehmen. Während der fünften Schwangerschaft trat wieder eine Verschlimmerung ein und dazu gesellten sich nun Krampfanfälle, die der Arzt als Eklampsie deutete. Nach dem Wochenbette besserten sich die Krankheitssymptome wieder, aber es traten in der Folge ohne bekannte Ursache vorübergehende tonische Krampfanfälle auf. Während der 6. Schwangerschaft trat die übliche Verschlimmerung auf und die Anfälle häuften sich und nahmen an Intensität zu, um nach der Geburt wieder abzunehmen. Die Pat. tritt dann in die chirurgische Klinik ein, woselbst die oben genannten Basedow-Symptome konstatiert wurden mit folgendem Strumabefund: Links ist nur ein atrophischer, ziemlich fester Schilddrüsenlappen fühlbar, rechts eine bedeutende knollige Kolloidstruma mit birnengroßem Knoten im Oberhorn, apfelgroßem im Unterhorn, beide von derb-elastischer Konsistenz. Ueber der ganzen Struma ist ein deutliches systolisches Blasen hörbar, das über der Arteria thyreoidea superior am lautesten ist. Eine deutliche Expansivpulsation ist nicht vorhanden, hingegen sehr starke Hebepulsation. Die Angaben der Pat. über die Anfälle sind sehr gute, es kann die Diagnose auf Tetanie gestellt werden. Von einer Operation wird angesichts dieser Anfälle sowie wegen der Strumaverhältnisse Abstand genommen und die Frau zunächst mit Thyraden behandelt. Der Erfolg des Medikamentes, das in kleinen Dosen gegeben wird, ist ein guter. Die Basedow-Symptome nehmen zwar objektiv nur wenig ab, hingegen treten die Anfälle während eines Jahres nicht mehr auf, die Medikation wurde $^1/_2$ Jahr lang fortgesetzt. Danach wieder einige Anfälle. Jodothyrin in kleinen Dosen hat denselben Erfolg, immerhin treten einige Anfälle auf. Im Frühjahr häufen sich dieselben wieder und der zugezogene Arzt konstatiert noch die deutlichen Symptome Basedow'scher Krankheit, kombiniert mit Tetanie. Das Trousseau'sche Phänomen ist exquisit vorhanden, man kann durch Druck auf das Gefäßnervenbündel des Sulcus bicipitalis links einen typischen Tetanieanfall auslösen. Medikation diesmal Natr. phosphoric. Jetzt tritt eine ziemliche Besserung sämtlicher Basedow-Symptome ein, dazu bleiben die Anfälle 1 Jahr lang ganz aus, um aber im darauffolgenden Frühjahre stets ungefähr zur selben Zeit wieder aufzutreten.

Der Status ist jetzt folgender: Gutes Aussehen, Muskulatur und Panniculus ziemlich gut entwickelt. Keine Oedeme. Exophthalmus gering, sonst keine Augensymptome. Spitzenstoß stark hebend. Puls 96, regelmäßig. Mammae atrophisch, Haut überall trocken, Haare trocken, am Kopfe spärlich, leichter Tremor bei ausgestreckten Händen. Die Struma hat sich nicht wesentlich verändert, im Unterhorn lassen sich jetzt mehrere Knoten abgrenzen. Im Oberhorn stets der birnengroße, derb-elastische Knoten, auf dessen medianer Seite man die vergrößerte Arteria superior herabziehen fühlt. Nur über ihr noch leises systolisches Blasen. Linke Schilddrüsenhälfte wie vordem atrophisch.

Durch die Palpation der Struma wird ein typischer, heftiger Tetanieanfall ausgelöst, der mit klonischen Zuckungen in der linken Hand und Arm beginnt, dann auf das linke Bein und die rechte Seite übergeht, die klonischen Krämpfe werden dann zu tonischen, zugleich sind Glottis und Atmungsmuskulatur beteiligt, Stillstand der Atmung. Dann tritt diese stoßweise wieder ein und unter Uebergehen der tonischen in klonische Zuckungen hört der Anfall in der Reihenfolge, wie er eintrat, wieder auf, eine spastische Starre bleibt für einige 10 Minuten im linken Beine und namentlich Arme bestehen. Bewußtsein ungestört. Danach starker Kopf-

schmerz, Chvostek'sches Facialisphänomen exquisit vorhanden. Puls während des Anfalles ziemlich frequent, mäßige Schweißsekretion.

Nach kurzer Zeit kann durch Druck auf das Gefäßnervenbündel des Sulcus bicip. int. ein neuer Anfall ausgelöst werden. Dasselbe hatte schon der Arzt der Pat. mehrfach konstatiert.

Derselbe behandelt die Pat. weiter fast konstant mit Natr. phosphoric., das ihr sehr gut bekommt. Zum Kupieren der Anfälle, die nach großer Anstrengung oder Aufregung sich stets noch einstellen, braucht der Arzt Bromsalze mit befriedigendem Erfolge.

$2^1/_2$ Jahre später giebt die Pat. an, sich puncto Basedow-Symptome bedeutend besser zu fühlen. Der Tremor ist jetzt fast ganz auf die linke Hand und Arm beschränkt, ist hier aber intensiv zeitweise, großschlägig, bei Intentionsbewegungen stärker. Die Tetanieanfälle kommen noch alle paar Wochen, sie haben stets denselben Charakter, beginnen immer im linken Arme und hören hier auf. Zur Zeit dieser Anfälle, die stets nur einmal oder an zwei aufeinanderfolgenden Tagen auftreten, ist die Pat. sehr aufgeregt, hat Herzklopfen und Tachykardie, auch kardiale Dyspnoë, Ohrensausen und Kopfweh. Einige Male mußte die Pat. wegen Diarrhöen, die sich mit den genannten Anfällen einstellten, zu Bette bleiben. Neben diesem periodischen Unwohlsein war Pat. im Vergleiche zu früher viel wohler. Seit einem Jahre treten nun andersartige Krämpfe neben den tetanischen auf. Sie bestehen in klonischen Einziehungen des Kopfes durch Krampf der Nackenmuskeln und der Sternocleidomastoidei, die wir als Hahnen-Krämpfe bezeichnen möchten, da sie ganz den Einziehungen des Kopfes, wie man sie bei Hähnen kennt, gleichen. Daran beteiligen sich oft die Masseteren und hier und da auch die Glottismuskulatur. Diese rein klonischen Krämpfe treten bei Anstrengung oder Erregung häufiger auf, wenn Pat. ruhig ist, gar nicht. Während der Untersuchung treten sie fast alle Minuten ein. Durch diese wird jetzt konstatiert, daß die Basedow-Symptome entschieden zurückgegangen sind. Es besteht noch leichter Exophthalmus: vorderer Pol der Cornea rechts 9 mm, links 10 mm vor dem äußeren knöchernen Orbitalwinkel, Lidspalte beim Blick geradeaus beiderseits 9 mm weit. Graefe's und Möbius' Symptom sind jetzt vorhanden. Die linke Hand und der ganze linke Arm befinden sich in feinschlägigem Tremor. Puls 96, steigt während des Anfalles auf 120. Gesicht kongestioniert. Struma links wie zuvor atrophisch. Rechts gegenüber der letzten Untersuchung an Größe kaum verändert, Konsistenz namentlich der Knoten im Unterhorn ist eine festere geworden. Die Arteria thyreoidea sup. ist auf dem Oberhorn noch fühlbar, aber nicht mehr so deutlich, ein Geräusch ist jetzt über ihr und der Struma nicht hörbar.

Wir finden also, daß die Pat. sich in Bezug auf die Basedow-Symptome dauernd gebessert hat. Hingegen sind noch Zeichen derselben vorhanden, die allerdings nur dann ausgesprochen sind, wenn die Tetanieanfälle auftreten. Was die Struma anbelangt, so haben wir von Anfang der Beobachtung an eine Hälfte der Schilddrüse ganz atrophisch gefunden, und es ist wohl anzunehmen, daß diese, wenn nicht ganz, so doch in hohem Maße außer Funktion gesetzt ist. Die rechte bedeutend vergrößerte und teilweise degenerierte Drüse zeigt im Anfange der Beobachtung zur Zeit des Bestehens ausgesprochene Basedow-Symptome, eine wenigstens für das Oberhorn sicher festzustellende Hypervaskularisation. Diese hat nun während der Zeit der Beobachtung ganz entschieden abgenommen. Immer-

hin wird von dem Arzte jetzt noch ein gewisses Schwanken im Volumen der Struma beobachtet (Messung des Halsumfanges).

Wir finden nun das Auffällige, daß diese Struma vasculosa nach der ersten Geburt der Pat. auftritt und stets, während den ziemlich regelmäßig sich wiederholenden Schwangerschaften, größer resp. intensiver wird. Während einer dieser Wachstumsperioden treten auch die ersten Krampfanfälle auf. Auch sie häufen sich und nehmen an Intensität zu zur Zeit der Schwangerschaft. Nun sehen wir aber bei ihnen das Auffällige, daß, trotzdem keine Schwangerschaft mehr eintritt, die Anfälle sich stets zur selben Zeit des Jahres einstellen oder häufen, wie wir dies für die sogenannte endemische Tetanie kennen, während die Vaskularisation der Struma in dieser Zeit abnimmt. Endlich beobachten wir in der letzten Zeit das Auftreten andersartiger, komplizierter, nervöser Reizerscheinungen.

Es wird wohl ein Zusammenhang der beschriebenen Symptome mit der Erkrankung der Schilddrüse kaum negiert werden können. Daß bei der Pat. eine dauernde Läsion des Nervensystems, und zwar vorzüglich des centralen, jetzt besteht, muß angenommen werden. Die Ursache derselben auf eine mangelhafte Funktion der Schilddrüse zurückzuführen, liegt in diesem Falle auf der Hand, daß aber die Auslösung der Symptome stets thyreogen sei, ist nicht anzunehmen. Daß es sich nie um sehr ausgesprochene Basedow-Krankheit gehandelt hat, geht aus der Krankengeschichte hervor. Daß die Symptome aber in typischem Zusammenhange mit der Vaskularisation der rechtsseitigen Struma standen, ist ebenso ersichtlich.

Es wird jedoch von Interesse sein, diesen eigenartigen Fall von Schilddrüsenerkrankung noch weiter zu beobachten. Wir haben seine Besprechung vorausgenommen, da wir aus der stattgehabten Therapie kaum auf die Wirkung derselben auf gewöhnliche Basedow-Fälle schließen konnten.

Fall 72 und 73, Kurze Krankenberichte über Strumakranke, bei denen vorübergehende Basedow-Erkrankung eintritt.

Fall 72 24jährige verheiratete Frau, Vater herzleidend, ein Bruder Basedow-krank, Anämie in der Familie, ebenso Strumen. Pat. wohnt in einer strumareichen Gegend. Menses traten im 17. Jahre auf, normal. Struma wurde seit 3 Jahren bemerkt, stärkeres Wachstum ist seit der Geburt des ersten Kindes eingetreten. Status: kuglige, rechtseitige, gut bewegliche Kolloidstruma ohne weitere Besonderheiten. Sonst im Status nichts Abnormes. Vor wenigen Wochen machte der Arzt der Pat. eine Punktion der Struma. Es läßt sich jedoch nur etwas Blut aspirieren. Fast unmittelbar darauf stellten sich nun bei der Pat. folgende Symptome ein: Tachycardie bis 120, beiderseitiger Exophthalmus, starke Schweiße, Tremor der Hände. Alle diese Symptome verschwinden in wenigen Tagen allmählich wieder. Die Struma war in dieser Zeit so ziemlich gleich geblieben, eine genauere Untersuchung liegt nicht vor. Von Entzündungserscheinungen an der Haut war gar nichts nachweislich. Danach war die Pat. wieder gesund, nach wenigen Wochen wurde ihr die Excision der rechtseitigen Struma gemacht, welche keine weiteren Schwierigkeiten oder Besonderheiten darbot. Die Heilung erfolgte per primam intentionem. Pat. zeigte keine postoperativen Erscheinungen und ist seither gesund

geblieben. BASEDOW-Symptome sind nicht mehr aufgetreten. Die excidierte Struma zeigt einen faustgroßen, erweichten, zum Teil hämorrhagischen Kolloidknoten.

Fall 73. 30-jähriger Mann kommt wegen einer Struma auf die Klinik. Sein Kropf ist von gewöhnlicher kolloider Form, rechts stärker entwickelt, als links. Im Status ist sonst nichts Bemerkbares erwähnt. Die Anamnese bietet gar keine Anhaltspunkte für BASEDOW-Prädisposition, oder abnorme Schilddrüsenthätigkeit. Pat. ist etwas Alkoholiker, sonst nicht besonders nervös. Es wird ihm die rechte Struma in Narkose entfernt, die Excision bietet nicht die geringsten Schwierigkeiten, dauert sehr kurz, der Blutverlust ist minim. Noch am selben Tage wird der Pat. sehr aufgeregt, bekommt Tremor, leichten Exophthalmus beiderseits, ängstlichen Blick STELLWAG's Symptom, weite Pupillen, Tachycardie bis 140, starke Schweiße, ohne das geringste Fieber. Der Wundverlauf ist tadellos. Ohne weitere Therapie bilden sich die Symptome in einigen Tagen allmählich zurück. Seither ist der Pat. gesund geblieben.

Diese zwei Beobachtungen werden hier mitgeteilt, weil sie wohl einzig sind und inbezug auf unsere oben beschriebenen Fälle von Interesse. Ähnliche ganz akut verlaufene Fälle von BASEDOW'scher Krankheit sind nicht beschrieben, hingegen sind ebenso akut entstandene Erkrankungen bekannt. Daß hier die 2 Eingriffe an der Schilddrüse, die den Erkrankungen unmittelbar voraufgehen, ohne Bedeutung sind, ist kaum anzunehmen. Hingegen ist der ätiologische Zusammenhang schwer zu deuten. Im ersten Falle wären wir geneigt die durch die Punktion entstandene Blutung, die später bei der Excision noch nachweislich war, angesichts unserer oben gegebenen Erklärungen bei Verschlimmerungen der BASEDOW-Symptome durch die Operation und angesichts der in diesem Falle bestandenen Prädisposition, da Basedow schon in der Familie war, für die Ursache der aufgetretenen BASEDOW-Symptome verantwortlich zu machen. Ganz ähnlich, wie hier entwickelt sich hier und da BASEDOW'sche Krankheit, die dann aber fortschreitet. Auf der anderen Seite allerdings beobachten wir relativ häufig Hämorrhagieen in Strumen, ohne daß je BASEDOW damit aufgetreten wäre. Immerhin dürfte dieser eine Fall zu klinischer und auch experimenteller Beobachtung anregen.

Noch merkwürdiger ist die 2. Beobachtung von Auftreten von BASEDOW-Symptomen nach halbseitiger Strumektomie. Das Fehlen jeglichen Fiebers unterscheidet die Erscheinungen bei diesem Falle, von den postoperativen Symptomen BASEDOW-Kranker. Auch dürfte eine analoge Erklärung desselben, bei dieser während und nach der Operation, unkomplizierten Struma, kaum haltbar sein. Es ist möglich, daß die aufgetretenen Symptome mit Basedow überhaupt nichts zu thun hatten, sondern durch irgend welche unbeachtete medikamentöse oder toxische Einflüsse vor, während oder nach der Operation bedingt waren. Zweifelsohne ist die Funktion beider Schilddrüsenhälften nicht stets eine

gleiche, was uns schon die Fälle von tödlicher und vorübergehender Tetanie, nach halbseitiger Strumektomie, nahelegen. Unsere Kenntnisse sind jedoch noch nicht so weit, um daraus die Erklärung des obigen Falles abzuleiten.

Fassen wir die übrigen 11 Fälle ins Auge, so besteht gegenüber den operativ behandelten Kranken ein entschiedener Unterschied. Wenn auch die subjektive Besserung in allen Fällen eine bedeutende ist, so ist es nicht so mit der objektiven. Wir haben außer Fall 70 keine objektive Heilung, wie wir sie für die operierten Fälle verlangten, beobachtet. Dieser Fall ist nun gerade sozusagen ohne Therapie, d. h. während einer interkurrenten Krankheit geheilt. Was uns ferner auffällt, ist, daß die Therapie stets wiederholt werden muß, d. h. nahezu in jedem Falle Recidive aufgetreten sind. Fall 66 stellen wir unserem operierten Fall 24 an die Seite, auch hier tritt plötzlicher Exitus letalis mit den Zeichen des Herzkollapses ein.

Wollen wir deshalb aus den wenigen Beobachtungen einen Vergleich zwischen interner und chirurgischer Behandlung der Basedow'schen Krankheit machen, so fällt er allerdings zu Gunsten der letzteren aus. Vom Zeitpunkte der Operation ab konnten wir stets eine zunehmende raschere oder langsamere Besserung und in der Mehrzahl der Fälle eine Heilung dauernder Art, auch objektiv, konstatieren. Es ist somit zweifellos, daß die Schilddrüsenoperation zum mindesten den Anlaß zur Rückbildung der Krankheit gegeben hat. Anders mit der internen Therapie: mit ihr erfolgt ausnahmslos eine Besserung, die aber vom Momente des Aussetzens an nur in seltenen Fällen weiter zunimmt, meist eben wieder rückwärts geht. Wir glauben nicht, daß die interne Therapie bis heute ein Mittel besitzt, das eine Wendung zur Besserung resp. Heilung bedingt, wie dies einer richtigen Schilddrüsenoperation gelingt. Unter unseren 12 intern behandelten Kranken sind mehrere leichte Erkrankungen, auch solche, die kurze Zeit nach Beginn der Krankheit zur Behandlung kamen, nur 2 Fälle, 60 und 63, sind hochgradigere, die wir denen der ersten Gruppe unserer operierten Fälle gleichzustellen hätten. Wir finden jedoch keinen Unterschied in dem Erfolge der internen Therapie, was das eben Gesagte noch bestätigen mag. Auf der anderen Seite aber ist es zweifellos, daß die Basedow'sche Krankheit spontan ausheilen kann und deswegen vielmehr, als wegen der Wirkung der internen Therapie, können wir der chirurgischen Behandlung eine Einschränkung auferlegen. Wir gehen jedoch nicht so weit, unsere Fälle 69 und 70 als Spontanbesserungen resp. -heilungen aufzufassen. Sie sind zwei ganz eigenartige Beobachtungen, die schwer zu erklären sind; daß es sich um bloßen Zufall gehandelt hat, ist kaum anzunehmen, da gerade bei beiden dieselbe schwere Form von Nephritis mit Urämie Anlaß zur Besserung gegeben hat. Daß es aber die Ruhe oder Diät oder die angewandten Medikationen gewesen sind, welche

den Einfluß auf die BASEDOW'sche Krankheit bedingten, ist angesichts der Schwere der Erscheinungen nicht anzunehmen. Es ist entschieden die Frage gerechtfertigt, ob nicht die Urämie resp. die Intoxikation des Centralnervensystems, die in beiden Fällen eine hochgradige war, auf die BASEDOW'sche Vergiftung günstig neutralisierend wirkte. Wir möchten hier auch die allerdings wenig begründete und erprobte, günstige Beeinflussung der BASEDOW'schen Krankheit mit Harnstoff erwähnen. Im Ferneren scheinen uns auch die Fälle MÜLLER's von Heilung BASEDOW-Kranker während einer Diphtherieerkrankung hierher zu gehören, obschon wir leider eine Angabe über eventuell bestandene diphtheritische Lähmungen nicht fanden.

Es ist nach diesen Vorbemerkungen von Interesse, die einzelnen internen Medikationen, die, wie schon gesagt, auch bei den operierten Kranken, bevor sie sich zur chirurgischen Therapie entschlossen, in ausgedehntem Maße zur Anwendung kamen, genauer zu besprechen. Alle Mittel, die während der oft jahrelangen (in Fall 13 20 Jahre) internen Behandlung verabfolgt wurden aufzuzählen, würde zu weit führen. Narcotica, Nervina und Tonica wurden, in umfangreichem Maße angewandt. Der Erfolg war ein verschiedener, selten, auch bei längerem Gebrauch anhaltender, rein symptomatischer; Brom wirkte, wie MÖBIUS stets wiederholt, recht gut. Ihm zur Seite zu stellen sind Arsenik und Phosphor. Nach unseren Beobachtungen steht der letztere den anderen noch weit voran, obschon seine Wirkung auch nicht in jedem Falle zur Beobachtung kam. Wir glauben nicht, daß seine Wirkung allein auf dem Ersatz des in vermehrter Menge ausgeschiedenen Phosphors beruht, sondern glauben ihn in Zusammenhang mit dem Chemismus der Schilddrüse bringen zu müssen. Wir haben nur in 3 Fällen keinen Erfolg mit Phosphor gehabt, bei 12, 15 und 58 der nachher operierten Fälle, die allerdings nur eine kurze Zeit Phosphor gebrauchten, da derselbe Verdauungsstörungen machte. Daß aber auch der Phosphor in der bisher verabreichten Form als neutrales Natrium phosphoricum oder als Phosphorus purus ein ganz befriedigendes Mittel gegen die Krankheit nicht ist, geht auch aus unseren Beobachtungen hervor, indem doch nach Aussetzen des Mittels fast stets wieder Verschlimmerung eintritt. Wir haben in Fall 60 einen Dauererfolg nach Phosphorbehandlung beschrieben. Die Medikation wurde allerdings von Zeit zu Zeit wiederholt und durch Eisen und Arsen, sowie Luftkuren unterstützt. Ganz ähnlich gut wirkte der Phosphor bei Fall 6, der Patientin wurde dann die Ligatur von 2 Schilddrüsenarterien gemacht, wonach sich die Patientin dauernd ganz wohl befindet, jedoch ist eine Heilung, wie wir sie nach ausreichender Schilddrüsenoperation nicht nur subjektiv, sondern auch objektiv erzielen, nicht eingetreten. Ein dritter Fall, No. 66, wurde ebenfalls durch die Phosphortherapie während Jahren in ganz günstiger Weise beeinflußt. Eine Heilung ist auch hier nicht ein-

getreten, ja die Patientin bekommt plötzlich ein starkes Recidiv, während welchem sie plötzlich stirbt. Der 4. Fall 61 ist auch hier zu erwähnen, es wurde zwar im Anfang noch Thyreoïdin neben Phosphor therapeutisch gebraucht. Der Erfolg ist ein sehr guter und währt nun 3 Jahre, eine Heilung ist jedoch nicht eingetreten, unsere Nachrichten beruhen jedoch lediglich auf schriftlichen Mitteilungen der Patientin.

In zweiter Linie sind Jod und Jodkali zu besprechen. Die Jodtherapie des Kropfes ist namentlich in Ländern, wo dieser endemisch ist, so verbreitet, daß da auch BASEDOW-Strumen fast stets zunächst mit den üblichen jodhaltigen Kropfmitteln behandelt werden. Seitdem man aber den Jodgehalt der Schilddrüse erkannt und die Analogie des Jodismus mit der BASEDOW'schen Krankheit, ist man in dieser Beziehung vorsichtiger geworden. Es ist zweifelsohne, daß durch die Jodtherapie eine ganze Anzahl beginnender BASEDOW'scher Erkrankungen befördert worden sind. Nicht ganz analog verhält es sich mit der inneren Darreichung von Jodkalium. Sie hat im allgemeinen gar keinen Einfluß auf die Krankheit, insofern nicht große Dosen in Anwendung kamen. Ausnahmsweise tritt jedoch durch Jodkalium eine Besserung ein. Von unseren Beobachtungen sind folgende wichtiger. Vor allem Fall 3 aus der ersten Gruppe der operierten Fälle. Die Patientin wird durch kleine Dosen sichtlich gebessert, unter Abnahme der Struma, welche jedoch, wie wir speciell bemerken möchten, noch geringe vaskuläre Symptome aufwies. Nach Aussetzen der Medikation wieder Zunehmen der Krankheitssymptome, eine neue Verabreichung von Jodkali hat nicht mehr so guten Erfolg. Eine dritte Kur, die allerdings nur 2 Wochen dauert, hat gar keine Einwirkung, weder auf die Struma, noch auf die übrigen Symptome. Die Patientin wurde danach operiert, über den Verlauf siehe oben. Danach Fall 62, bei welcher Patientin allerdings neben Jodkali noch Phosphor gegeben wurde und die Wirkung des Jods zum mindesten unterstützt hat, wir werden hierauf unten zu sprechen kommen. Fall 40 hatte den gegenteiligen Erfolg durch Jodkalium und äußere Jodbehandlung. Die Struma nimmt unter Zunehmen der übrigen Symptome an Volum ab, zeigt aber stets vaskuläre Symptome. Nach Aussetzen, Besserung der BASEDOW-Symptome während einer neuen Jod- und Jodkaliumbehandlung und Stationärbleiben der Größe der Struma wieder bedeutende Zunahme der übrigen Symptome. Patientin kam dann, wie wir oben sahen, zur Operation. Endlich Fall 50, welche Patientin zwar keinen Erfolg auf die Krankheitssymptome im allgemeinen beobachtet hat, deren Arzt aber mit Sicherheit angab, das Wachstum des Kropfes mit Jodkali hintangehalten zu haben, indem nach Aussetzen (Jodkali wurde periodisch gegeben) die Struma stets an Volum zunahm. Interessant ist hierbei die Angabe, daß trotz der Verkleinerung die BASEDOW-Symptome stetig zunahmen und die vaskulären Symptome

der Struma durch die Medikation unbeeinflußt blieben. Wir möchten dies noch speciell mit Rücksicht auf die Bedeutung der Größe der Struma bei BASEDOW'scher Krankheit anführen. Wie oft, namentlich in den letzten Publikationen, wird die Größe der Struma ihr vorheriges oder nachheriges Wachstum als Beweis für oder gegen die ursächliche Beteiligung der Schilddrüse an der Krankheit angeführt. Auch hier darf man das Kind nicht mit dem Bade ausschütten, so einfach liegen die Verhältnisse nicht, es bedarf, wie wir oben bewiesen, einer genaueren Untersuchung der Schilddrüse, um hierüber zu urteilen. Analoge Beobachtungen wurden auch mit der Jodsalbeneinreibung bei BASEDOW-kröpfen gemacht. Auch hier war ein Zurückgehen des Volums der Struma unter Zunehmen der BASEDOW-Symptome mehrmals beobachtet. Allerdings handelte es sich nur um Fälle, bei denen eine Struma gewöhnlicher Natur schon vor der Krankheit bestanden hatte, was aber mit unseren Angaben vollkommen übereinstimmt. Dies führt uns nun auf die Fälle, bei denen die Jodtherapie einer Struma einen eigentlich ursächlichen Zusammenhang mit der BASEDOW'schen Krankheit hatte. Fall 50: Monatelange Jodsalbeneinreibung und innerlich Jodkali, Zurückgehen der Struma, aber Auftreten von Klopfen am Halse, Herzklopfen und Hitzegefühl. Trotz Aussetzen der Medikation Zunahme der Erscheinungen und Auftreten von Exophthalmus, Tremor, Verdauungsstörungen, Abmagerung, Haarausfall. Die Krankheit besteht nun $2^1/_2$ Jahre, trotzdem nie wieder Jod gebraucht wurde und ist durch interne Therapie unbeeinflußt geblieben. Ueber Operation und Verlauf siehe oben. Fall 72, der, da keine eigentliche Krankengeschichte sich vorfand, oben nicht angeführt ist. Eine Patientin, welche zu diffusen Kopfschmerzen von Jugend auf neigte, wird nach vielen erfolglosen Kuren mit Jodkalium in großen Dosen behandelt. Es stellen sich in einer Kürze Herzklopfen, Tachycardie, Schweiße und Tremor ein. Patientin nimmt die Medikation weiter und muß sich zugleich mit Krankenpflege und Nachtwachen sehr anstrengen. In einem halben Jahre ist das typische Bild der BASEDOW'schen Krankheit zur Entwickelung gekommen. Sie wird mit Natr. phosphoric. behandelt unter vollständiger Ruhe, wodurch die Symptome in einer Kürze ganz bedeutend abnehmen unter Zurückgehen der Struma und ihrer vaskulösen Symptome, jedoch ist eine solche bei der Entlassung noch vorhanden, sowie auch die übrigen Symptome der Krankheit in geringem Maße. Da wir von der Patientin keine weitere Kenntnis haben, sie wollte sich nach der Besserung einer Operation nicht unterziehen, können wir den Fall für die Dauerwirkung der internen Therapie nicht verwerten.

Bei diesen Fällen haben wir das Recht, die Jodbehandlung in ursächlichen Zusammenhang mit dem Ausbruch der BASEDOW-Krankheit zu bringen. Daß es sich aber nicht einfach um Jodismus gehandelt

hat, beweist der Verlauf nach Aussetzen der Jodmedikation. Ebensowenig aber können wir das aufgenommene Jod als Ursache der Krankheit an und für sich annehmen. Man hat das Zurückgehen der Strumen durch Jod und Thyreoideabehandlung durch eine Entlastung der Schilddrüse erklärt (KOCHER, BRUNS, MÖBIUS). Beim Basedow desgleichen unter Annahme der Sekretion eines qualitativ veränderten Sekretes (NOTHAFFT), wobei allerdings die Hypothese, daß durch Zurückbildung der Schilddrüse das Sekret wieder normal werde, etwas gewagt erscheint. Es sind dies alles Theorien, und solange wir über die Sekretion der Schilddrüse in normalem und kropfigem Zustande nicht Genaueres wissen, werden sie es auch bleiben. Es wäre immerhin auch möglich, daß das verabfolgte Jod und Schilddrüsensubstanz eine vermehrte Ausscheidung bedingen würden und dadurch die Abnahme der Drüse zu erklären wäre, namentlich, wenn z. B. in Strumen eine Retention des Sekretes stattfände. Dies wäre jedenfalls plausibler für das Verhalten beim Basedow.

Die Behandlung der Krankheit mit Schilddrüsensubstanz hatte in unseren Fällen ziemlich übereinstimmende Wirkung. Kleine Dosen werden von BASEDOW-Kranken gewöhnlich schadlos vertragen. Dabei geht die Struma hier und da zurück, aber die Vaskularisation derselben nimmt nicht ab. Ein Zurückgehen der BASEDOW-Symptome wurde nur ausnahmsweise und vorübergehend beobachtet. Sobald größere Dosen oder eine längere Behandlung stattfand, trat eine Verschlimmerung der Krankheit ein. 23 von unseren Fällen wurden mit Schilddrüsenpräparaten behandelt: 5 Fälle zeigten eine deutliche Besserung unter dem Zurückgehen der Struma. Die Besserung betraf meistens das Subjektive und die Aufregung, sozusagen unbeeinflußt blieb der Puls und der Exophthalmus. Bei 3 Fällen ließ sich so ein erträgliches stationäres Stadium erreichen. Bei 2 Fällen, die länger behandelt wurden, zeigte sich bald eine Verschlimmerung, die bis zum Aussetzen der Medikation zunahm. Bei den 3 Fällen wurde danach eine Phosphorbehandlung mit sehr gutem Erfolg eingeleitet. Bei 18 Fällen trat in kurzer Zeit starke Verschlimmerung ein, welche vor allem die Herzthätigkeit betrifft, der Puls wurde in allen Fällen frequenter, das Herzklopfen stärker, ebenso der Tremor und die Aufregung. In den Fällen 8, 9 und 10 wurden daneben Erbrechen und Diarrhöen häufiger und abundanter, bei Fall 16 kam dazu große Schwäche und schlechtes Allgemeinbefinden, Fall 14 Schlaflosigkeit, 33 Zunahme der Intensität der vaskulären Symptome der Struma, 42, 46 auffallende Abmagerung und Schwäche, 60 Zunahme der Kopfschmerzen und Geräusche am Herzen, schlechter Appetit, Schlaflosigkeit, stärkerer Exophthalmus, 6 stärkerer Exophthalmus, Glykosurie, 5 starkes Zittern am ganzen Körper, stärkere Kopfschmerzen, 7 Schlaflosigkeit, Oedeme, 10 und 13 Zunahme der Struma unter Zunahme ihrer Gefäßgeräusche, Zunahme der Herzgeräusche und des Herz-

klopfens, Puls wird außerordentlich frequent, Nasenbluten, Kongestionen, starker Haarausfall, Abblassen der Haare, Stärkerwerden des Tremor, Schlaflosigkeit, Schwäche, Schwindel, Aufregung, Exophthalmus, kurz alle Symptome nehmen bedenklich zu. Nach Aufhören der Medikation nahmen diese Symptome in allen Fällen ab.

Nehmen wir dazu, daß während diesen Schilddrüsenkuren fast ausnahmslos Ruhe und Vermeidung aufregender Genußmittel beobachtet wurde, so ist es zweifellos, daß die Schilddrüsensubstanz mehr als zufälligen Einfluß auf die Krankheit ausübt. Dem entsprechen die Beobachtungen von AULD, BÉCLÈRE, BERNOT, BRISSAC, CAUTER, EULENBURG, EWALD, GAUTIER, GOLDSCHEIDER, HEINSHEIMER, HORSLEY, JOHNSTON, JONIN, JEAFFRESON, LEICHTENSTERN, MACKENZIE, MARIE, MATTIESEN, MENDEL, MÖBIUS, NASSE, OWEN, PUTNAM, PATSCHKOWSKY, RANSOM, REVILLIOD, SILEX, SPENCER, STABEL, ALLEN STAR, WATSON, WILLIAMS. Demgegenüber stehen die Fälle mit Besserung. Man könnte bei den unserigen geltend machen, daß die gleichzeitige Ruhe event. die Besserung bedingt oder die Verschlimmerung hintangehalten habe. Wir glauben jedoch nicht, daß die bloße Ruhe, die bei den BASEDOW-Kranken eben immer eine relative ist, von großer Bedeutung ist. Es sind auch von anderer Seite Erfolge berichtet: BÉRARD, BOGROFF, BRISSAUD, WHITE FOOT, GREENFIELD, GRÜNFELD, GUJARD, HEINSHEIMER, LICHTWITZ, SABRAJES. Sie sind weitaus in der Minderzahl. Bei einigen finden wir auch die Angabe, daß nur kleine Dosen angewandt wurden. Es wurde schon versucht, diese Differenzen, sowie den Thyreoidismus auf abnorme Beschaffenheit der Schilddrüsensubstanz oder Zersetzung derselben zurückzuführen, jedoch sind diese Erklärungen nicht bestätigt worden. Chemische Untersuchungen der Schilddrüsenpräparate haben eine sehr verschiedene Zusammensetzung derselben ergeben, und wir glauben, daß sich dadurch event. eine Aufklärung geben ließe. Dementsprechend möchten wir nämlich auf den Unterschied zwischen der Besserung und Verschlimmerung, wie sie sich zunächst geltend machten, aufmerksam machen. Allgemeine Besserung und Beruhigung bei den mit Thyreoideasubstanz Gebesserten ohne Besserung der Tachykardie, hauptsächlich Steigerung der Tachykardie und des Tremors bei den Verschlimmerungen. Vergleichen wir damit die Untersuchungen v. CYONS über die Einwirkung von Jodothyrin und Phosphor, so würde uns dies an einen Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der Präparate denken lassen. Wir haben denn auch bei Untersuchung der verschiedenen Schilddrüsenpräparate einen bedeutenden Wechsel im Gehalt von Jod und namentlich Phosphor gefunden.

Gemäß den vielfachen Empfehlungen anderer Organpräparate gegen die BASEDOW'sche Krankheit kamen bei unseren Kranken Thymus, Ovarium, Glandula suprarenalis zur Anwendung. Die wenigen Fälle

zeigten kein übereinstimmendes Resultat. Gewöhnlich zeigte sich kein Einfluß, am wenigsten mit Ovarin (SEELIGMANN). Jedenfalls kann nicht das geringste Urteil gefällt werden, wenn nicht größere vergleichende Versuchsreihen gemacht werden. Einzig stand unser Fall 10, bei welcher Patientin, wie nach Thyreoideaverabfolgung, Verschlimmerung bestehend in höherer Pulsfrequenz, Tremor, Aufregung, Diarrhöen und Erbrechen eintraten. Wir wollen, da es sich bloß um einen Fall handelt, die möglichen Erwägungen zur Erklärung des Falles nicht aufzählen. Wir erinnern nur an den allerdings außerordentlich geringen Jodgehalt des Ovariums und den oft sehr bedeutenden Phosphorgehalt dieser Drüsensubstanzen.

Eine 45-jähr. Patientin, Fall 73, ein seit 4 Jahren dauernder exquisiter Basedow wurde zur Vorbereitung auf die Operation mit Harnstoff in krystallisiertem Zustande, der täglich frisch gewonnen wurde, während mehrerer Wochen behandelt. Es trat eine entschiedene Besserung fast aller Symptome ein, jedoch hatte man eher den Eindruck, daß die Ruhe, die Diät, die kalten Waschungen und die kalte, aber gute Winterluft die Besserung herbeibrachten. Immerhin war die Patientin noch lange nicht normal, sie fand sich aber soweit gebessert, daß sie sich der nun vorgeschlagenen Operation entzog.

Dies führt uns zur Hydrotherapie, welche bei unseren Patienten in ganz ausgiebiger Weise in Anwendung gebracht wurde. Die Erfolge, von denen die Patienten berichteten, waren so gute und bestätigen sich durch die hiesigen Erfahrungen, so daß jetzt in der Vorbereitungszeit den Patienten kalte Waschungen fast immer verordnet werden. Ausnahmslos ist jedoch die Besserung nicht, von 19 unserer Fälle, welche Badekuren machten, wurden 4 schlechter, 14 gebessert, in 2 Fällen keine Aenderung. Die Besserung war, wie schon gesagt, eine bedeutende, bei Fall 6 und 44 trat sogar Heilung ein, Heilung und Besserung waren jedoch nur vorübergehend, der direkte Beweis dafür ist, daß sämtliche 19 Patienten später zur Operation kamen. Es dürfte deshalb wohl eine etwas zu gewagte Behauptung von WINTERNITZ sein, wenn er sagt, daß er alle Basedow durch Bäder heile. Meerbäder wurden nur von 2 Patientinnen gebraucht mit sehr schlechtem Erfolge. Auffällig ist, daß auch die Meerluft, d. h. ein Aufenthalt am Meere bei allen 4 Patientinnen, welche einen solchen brauchten, von schlechtem Erfolg war.

Von fast ebenso gutem Erfolge wie die Hydrotherapie zeigte sich die Klimatotherapie, es wurde deshalb vielen Patienten nach der Operation wenn möglich noch eine Luftkur angeraten. 23 Patienten machten eine solche vor der Operation und es zeigte sich hierbei, daß, wie schon gesagt, die Meerluft und Tieflandkurorte der Krankheit nicht zuträglich waren, ebenso erwiesen sich als unzuträglich Bergaufenthalte über 1200 m. Luftkuren in einer Höhe von 800 bis 1200 m

über Meer brachten in allen 22 Fällen Besserung, nur Patient 36 sah von einer Luftkur auch in mittlerer Höhe keinen Einfluß auf die Krankheit. Patientin 21 hatte von einer Luftkur auf 1000 m einen bedeutenden Erfolg. Es verschwanden alle Krankheitssymptome, um aber, sobald Patientin nach Deutschland in die Ebene zurückreiste, fast plötzlich wiederzukehren. Bei Patientin 1 waren sowohl Wasser- als Luft- und Mastkur absolut ohne Einfluß auf die Krankheit. Es sei hier noch erwähnt, daß die Höhe der besten Wirkung der Luftkur sich beim einzelnen Falle verschieden verhält.

Endlich ist noch die Elektrisierung des Sympathicus oder der Struma als therapeutisches Verfahren anzuführen. 19 unserer Fälle wurden teils mit dem konstanten, teils mit dem faradischen Strom behandelt, und zwar wurde fast ausnahmslos die eine Elektrode auf den Hals gelegt. Die Resultate sind auch hier nicht ganz übereinstimmend, in 2 Fällen hatte die Elektrisierung eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes zur Folge mit Zunahme der Struma. In 17 Fällen dagegen trat sichtliche Besserung auf, aber auch sie ist nicht dauernd, 13 Fälle kamen nachher zur Operation. Interessant ist, daß auch bei dieser Behandlungsweise, wenn darauf geachtet wurde, stets Abnahme der vaskulösen Erscheinungen der Struma und Induration Hand in Hand mit der Besserung ging. Fall 61 wurde oben angeführt als durch Phosphor und Elektricität ganz bedeutend gebessert. Fall 69 mit leichten Basedow-Symptomen, worunter starke Salivation zu bemerken, wurde durch Elektrisieren so gebessert, daß sie eine vorgeschlagene Operation für unnötig hält. Hierbei sei bemerkt, daß mit der Heilung der vorher weiche Kropf hart wurde, was die Patientin noch als einziges beängstigendes Symptom hervorhob. Fall 71 setzte die elektrische Behandlung 2 Jahre mit unbedeutenden Unterbrechungen fort und befand sich während dieser Zeit recht gut, es verschwanden allmählich alle Symptome und zwar nach genauer Beobachtung entsprechend der Abnahme der vaskulären Symptome der Struma und Zunahme der Induration derselben. Dann wurde Patientin schwanger und gebar im 8. Monat, wonach ein Recidiv eintrat, allerdings nicht von derselben Intensität wie die frühere Erkrankung. Elektricität half jedoch diesmal nichts. Patientin gebraucht jetzt Hydrotherapie.

Von Mastkuren und diätetischen Kuren, welche in wenigen Fällen zur Anwendung kamen, ist kein Einfluß auf die Krankheit beobachtet worden, außer einer außerordentlichen Verschlimmerung bei Fall 58 und 10. Hingegen wurden doch hier während der Vorbereitungszeit gewisse Einflüsse diätetischer Maßnahmen beobachtet. Die Vermeidung von aufregenden Getränken wird wohl jeder Beobachter von günstigem Einflusse finden. Ein ganz wesentlicher Unterschied wurde jedoch hier auch gefunden, wenn die Patienten eine Nahrung größtenteils aus Fleisch bestehend oder mit wenig Fleisch bekamen. Die

letztere war stets viel zuträglicher, namentlich zu vermeiden sind fette Fleischgerichte und Fleisch in konzentrierter Form, Bouillon, Pepton etc. Hauptsächlich am Abend war Fleischnahrung und überhaupt reichliche Nahrung ganz unzuträglich. Patientinnen 46 und 63 bemerkten jedesmal, nachdem dies vorgekommen war, eine Zunahme der Krankheitssymptome, namentlich beim Erwachen am nächsten Tage, welche sich aber oft den ganzen Tag und sogar noch länger geltend machte.

Zusammenfassend geht aus unseren Beobachtungen interner Therapie hervor, daß an der Schilddrüse resp. Struma der Erfolg oder Mißerfolg genau verfolgt werden kann, indem bei Besserung die vaskulären Symptome zurückgehen und Induration der Struma eintritt. Ist ein Zurückgehen der Vaskularisation nicht zu beobachten, so ist die Besserung, wenn auch eine solche von den Patienten angegeben wird, eine rein subjektive.

Daß die interne Therapie in gleichwertigen Fällen der chirurgischen nicht standhalten kann, ist auch aus diesen wenigen Beobachtungen ersichtlich.

Pseudobasedow.

Von dem bei den Neurologen so beliebten Pseudobasedow wurde oben nicht gesprochen. Es ist überhaupt schwer, aus den Arbeiten dieser Herren sich ein klares Bild des Pseudobasedow zu machen. Wenn man von einer Pseudokrankheit spricht, so versteht man darunter gewöhnlich einen der wahren Krankheit ähnlichen oder gleichen Symptomenkomplex, der aber, durch eine nicht zur Krankheit gehörende Ursache hervorgerufen, sofort nach Entfernung dieser Ursache verschwindet. Wir haben in den uns zur Verfügung stehenden Krankengeschichten 2 gefunden von pseudobasedowscher Krankheit.

1) 24-jähr. Uhrmacher aus tuberkulöser Familie, in der mehrere Strumen vorkamen. Im 8. Lebensjahre des Pat. trat eine kleine mediane Struma auf, welche 8 Jahre stationär blieb, dann sich nach der linken Seite hin zu entwickeln begann und dem Pat. bei Anstrengungen leichte Dyspnoë machte. Vor einem Jahre wurde die Struma an 3 Stellen punktiert, es entleerte sich wenig blutiggelbe Flüssigkeit, nach der Punktion war zwar die Struma etwas kleiner, begann aber bald ein viel stärkeres Wachstum als zuvor. Es traten jetzt stärkere Atembeschwerden auf, welche bis heute noch zunahmen und hauptsächlich beim Liegen sich geltend machen, dann verspürt Pat. auch große Hitze im Kopf und ist stark kongestioniert. Leichte Schluckbeschwerden treten hinzu und es entwickeln sich allmählich noch folgende Symptome: Herzklopfen, am stärksten beim Liegen, Exophthalmus, Schwellung des Gesichtes, Tremor an Händen und Beinen, häufiger Schwindel und Nasenbluten, Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit und Schwäche. Pat. kommt auf die Klinik und bietet folgenden Status dar: Am Halse eine gewaltige doppeltfaustgroße Struma colloides-cystoides, die Cysten von prall-elastischer, das dazwischen gelegene Tumorgewebe von derber Konsistenz, Hauptentwickelung der

Struma linkerseits und in der Mitte, woselbst sie ins Jugulum reicht und nach unten nicht abgrenzbar ist, das Manubrium sterni zeigt eine Dämpfung. Auffällig ist die geradezu kolossale Dilatation der Venen auf der Struma, während die Arterien nicht fühlbar sind. Ebenso sind die Venen an der ganzen Vorderfläche des Thorax, an den Oberarmen und am Kopf bedeutend ausgedehnt. Die Struma zeigt keine Pulsation und keine Geräusche. Beim Niederliegen bekommt Pat. hochgradige Dyspnoë und wird ganz cyanotisch. Pat. zeigt beiderseits deutlichen Exophthalmus, die Lider sind geschwollen, sonst keine Augensymptome vorhanden, das Gesicht gedunsen, Lippen und Zunge geschwollen, bläulich. In den unteren hinteren Lungenpartien bronchiales Atmen und trockenes Rasseln, Herz von normaler Größe ohne Geräusche, Puls 112, steigt hier und da auf 130.

Operation: Excision der linksseitigen Struma, in der Haut zahlreiche Venen, die Vena jugularis interna ist durch die Struma von der Carotis abgedrängt und komprimiert, ein eigroßer Knoten reicht tief hinter die Clavicula und das Manubrium sterni hinunter und liegt hier auf der Cava superior. Wundheilung per primam. Pat. bekommt rechtsseitige croupöse Pneumonie, von der er sich in Zeit von 3 Wochen wieder erholt. Seit der Operation sind seine früheren Beschwerden verschwunden, er zeigt am Entlassungstage, 4 Wochen nach der Operation, folgenden Status: Links ist keine Struma mehr fühlbar, die rechte Struma ist wie vor der Operation kleineigroß, hart. Dyspnoë ist keine vorhanden, Gesichtsfarbe normal, Gesicht nicht gedunsen, Lider nicht geschwollen, Zunge und Lippen von normaler Farbe. Von Exophthalmus ist nichts mehr zu bemerken. Der Puls zwischen 70 und 80, von den ektatischen Venen an Brust, Gesicht und Armen ist kaum mehr etwas zu sehen. Pat. hat seither keinen Schwindel und kein Nasenbluten mehr gehabt, die allerdings nur von ihm beobachteten Zitteranfälle sollen nicht mehr auftreten, er fühlt sich gesund. Von den Beschwerden, die vor der Operation bestanden, hat der Pat. in den 13 Jahren, die er nachher lebte, nie mehr etwas bemerkt. Er litt längere Zeit an Ulcus ventriculi, welches ihm infolge wiederholter starker Blutungen den Tod verursachte.

2) Der 2. Fall, 7 Jahre später auf hiesiger Klinik beobachtet, ist eine Frau von 32 Jahren, von welcher keine vollständige Krankengeschichte vorliegt. Sie zeigt eine gewaltige doppelseitige Struma, mit Dämpfung des ganzen Manubrium sterni, stark ausgedehnte Venen über dem Tumor, diese sowie die Jugulares zeigen starken physiologischen Puls, die Struma zeigt deutliche Hebepulsation, an einigen Stellen ist auch leichte Expansivpulsation und kontinuierliches Blasen zu hören. Daneben hat die Pat. starke Dyspnoë, leichte Cyanose des Gesichtes, Tachykardie, Puls im Mittel über 100 und beiderseitigen starken Exophthalmus, sonst keine Basedow-Symptome. Bei der Operation, weche in Excision der größeren Strumahälfte besteht, zeigt sich ein faustgroßer intrathoracischer Knoten, welcher sich nicht herausheben läßt und durch Evidement entfernt wird. Die Venen sind bedeutend erweitert, die Arterien dagegen nicht stark. An den ersteren konstatierte man den negativen Venenpuls und ein kontinuierliches Blasen, das nach Ligatur der Venen ganz aufhört. Der tiefe Knoten liegt auf den großen Gefäßen, der Finger kann nur mit Mühe zwischen ihm und dem Manubrium sterni eingeführt werden. Es stellt sich während der Operation ziemlich starke Blutung ein, so daß eine Tamponade liegen bleiben muß. Sie wird am nächsten Tag entfernt und die Wunde schließt sich nach 10 Tagen per secundam. Pat. wird 3 Wochen

nach der Operation ohne Beschwerden von ihrer Krankheit völlig geheilt entlassen. Bis heute sind bei der Pat. keine ähnlichen Symptome mehr eingetreten.

Wir haben es also hier mit 2 Fällen von wirklichem Pseudobasedow zu thun, bei denen sich alle Erscheinungen durch die durch die tiefe Struma hervorgerufene Stauung in den Halsvenen und namentlich in den Strumagefäßen erklären lassen. Zunächst trafen wir hier wieder eine Struma vasculosa, welche sich zwar im ersteren Falle nur durch die vergrößerten Venen geltend macht, im zweiten Falle aber die typischen Symptome aufwies. Nun sehen wir aber, daß es nicht die oben beschriebene Form der Struma vasculosa, welche vorzüglich in Erweiterung der Arterien und in Erweiterung des Kapillarsystemes der Struma bestanden, ist, sondern eine andere Form: die Struma vasculosa durch Stauung. Es ist vor allem ersichtlich, daß die Stauung die starke Dilatation der Venen bedingt, in welchen der physiologische Venenpuls sicht- und fühlbar wird und zwar, da die Stauung so stark ist, daß auch die kleineren Venen der (Thyreoidea) Struma erweitert sind, sich derselbe bis in diese geltend macht und dadurch die leichte Expansivpulsation zustande kommt, um so mehr, als ja die Stauung alle Gebiete des Blutabflusses aus der Struma betrifft, nämlich die Jugularis interna mit der Thyreoidea superior und den Venae accessoriae, die Subclavia mit der Thyreoidea inferior und den Venae accessoriae und die großen selbständigen Thyreoideae imae. Durch die vermehrten Widerstände erklärt sich die Tachykardie, die Mehrarbeit des Herzens, und durch die vermehrte Geschwindigkeit des Blutstromes wiederum sowie durch die oben genannte enorme Erweiterung der Venen (jedenfalls mehr durch die letztere, da wir ja an den Arterien keine Geräusche haben) sind die Geräusche der Struma und der Venen bedingt. Durch Stauung im retrobulbären Fettgewebe ist auch der Exophthalmus hier bedingt. Einen Beweis dafür haben wir in dem sofortigen totalen Verschwinden aller Symptome nach Entfernung des die Stauung bedingenden Kropfes. Wir sehen also, wenn auch selten, die Symptomentrias der Basedow'schen Krankheit, hervorgerufen durch ein hochgradiges und lange dauerndes Hindernis im Blutabfluß von Hals und Kopf. Dieses Symptomenbild ist allerdings auch durch die Struma hervorgerufen, es hat jedoch nichts zu thun mit der Basedow'schen Krankheit. Es ist deshalb auch besser, die Bezeichnung sekundärer Basedow für diese Fälle nicht zu gebrauchen, da dieselbe zu Verwechselungen Anlaß giebt. Hierüber siehe noch unten.

Strumae vasculosae.

In diesem Kapitel sollen im Anschluß an die beschriebenen Basedow-Fälle 18 Krankengeschichten gegeben werden von Patienten, welche an ihren Strumen Erscheinungen zeigten, welche wir dort als

vaskuläre beschrieben haben, welche aber von BASEDOW-Erscheinungen so viel als nichts zeigten.

1) 8 Jahre alter Knabe aus gesunder Familie, in der sonst keine Strumen vorkamen, und der bis vor kurzem stets gesund war. Er ist seit längerer Zeit Inhaber einer unbedeutenden Struma, welche keine Beschwerden verursacht. 8 Tage vor der Untersuchung starkes Wachstum der Struma, so daß auch bei langsamem Gehen hörbarer Trachealstridor auftritt, deutliches Vorstehen beider Augen, frequenter Puls. Erscheinungen sollen bis heute wieder etwas abgenommen haben. Man konstatiert jetzt leichte Tracheostenose, diffuse Anschwellung der ganzen Schilddrüse, diese ist körnig, derb-elastisch, rechts größer als links. Beiderseits fühlt man exquisites systolisches Schwirren, rechts ist es stärker, am stärksten längs dem Verlaufe einer deutlich fühlbaren, sehr großen Arterie, welche über die rechte Struma herab verläuft. Bei der Auskultation hört man beiderseits ein langgezogenes systolisches Blasen. Die Struma ist jetzt nicht druckempfindlich, soll es aber im Beginne der Schwellung gewesen sein. Die Haut über ihr normal. Submaxillar- und Cervikaldrüsen beiderseits leicht geschwollen. Beiderseits deutlicher Exophthalmus. Herz von normaler Größe, Spitzenstoß stark verbreitert, über allen Ostien systolisches Blasen, am stärksten an Aorta und Pulmonalis. Sonst im Status nichts Abnormes. Unter bloßer Bettruhe gehen die Symptome nach 14 Tagen vollständig zurück, die Struma ist jetzt ziemlich derb, beiderseits kaum zwetschengroß, ohne vaskuläre Symptome. Eine weitere Beobachtung des Knaben hat nicht stattgefunden.

2) 52 Jahre alter Mann aus tuberkulöser Familie. Strumen in der Familie. Drüsenschwellungen als Knabe, später einen Tripper, sonst ganz gesund, seit einem Jahre melancholische Verstimmung mit großer Aufregung. Struma seit 40 Jahren, im Anfange durch Jodsalbenbehandlung sich verkleinernd, dann stationär bis vor einem Jahre. Seither ohne ersichtliche Ursache starkes Wachstum, beim Steigen Dyspnoë und häufige Kongestionen zum Kopfe.

Status: Beide Schilddrüsenlappen sowie der Isthmus stark vergrößert, die Struma zeigt die Charaktere einer kolloiden Struma nodosa. Die Konsistenz ist mäßig derb. Am ganzen Tumor deutliche Expansivpulsation. Auf beiden Seitenlappen eine große Arterie zu fühlen. Geräusche sind keine hörbar. Außer einem leichten Exophthalmus rechts und starken Varicen an beiden Beinen ist im Status nichts zu bemerken.

Operation: Unterbindung beider Arteriae superiores und der rechten Inferior. Primaheilung ohne Komplikation. Bei der Entlassung ist die Struma bedeutend kleiner, sie zeigt keine Gefäßsymptome mehr, der rechtsseitige Exophthalmus ist verschwunden. Der Pat. ist vor mehreren Jahren an Pneumonie gestorben. Von seiten seiner Struma hat er nie mehr Beschwerden gehabt.

3) 28-jähr. Mann aus gesunder Familie. Eine Schwester hat einen Kropf, war stets gesund. Struma im Militärdienst aufgetreten vor 9 Jahren, langsames Wachstum bis vor einem Monat, seither ohne Ursache ganz bedeutende Anschwellung, Dyspnoë beim Schließen des Hemdkragens, sonst nicht. Sonst keine Beschwerden.

Status: Rechts bedeutende Struma, von der Clavicula zum Unterkiefer reichend, elastisch, zeigt Expansivpulsation und Schwirren nur im

unteren Teile, links kleinere Struma, am Unterhorn dieselben Erscheinungen wie rechts. Oberhörner beiderseits derb, knollig, Unterhörner weich. An der Herzbasis systolisches Blasen, sonst im Status nichts Besonderes zu bemerken.

Operation: Ligatur beider Arteriae thyreoideae inferiores, diese waren so groß und bildeten einen Bogen auf der Wirbelsäule, so daß man zuerst an einen abnormen Verlauf der Subclavia dachte oder an eine doppelte Carotis. Der Recurrens kann gut geschont werden, bei Ligatur der Arterie rechts tritt sofort eine Erweiterung der rechten Pupille ein, welche bis zum nächsten Tage bestand. Links trat ein gleiches nicht auf. Primaheilung ohne Komplikationen. Bei der Entlassung findet man die Unterhörner bedeutend kleiner, jetzt von derselben Konsistenz wie die Oberhörner. Keine Spur von vaskulären Symptomen mehr. Dyspnoë hat ganz aufgehört, Blasen am Herzen verschwunden. 11 Jahre nachher giebt der Pat. folgendes an: Er befindet sich seit der Operation ganz wohl, seine Struma ist nie mehr gewachsen, Dyspnoë trat nicht mehr auf, irgend welche Krankheit hat der Pat. seither nicht durchgemacht. Struma rechts kaum hühnereigroß, links noch kleiner. Keine vaskulären Symptome.

4) 20-jähr. Mann, aus Kropffamilie stammend, schon als kleiner Knabe mit einer Struma behaftet, die seit 5 Jahren etwas stärker wächst.. Gar keine Beschwerden. Pat. giebt an, daß die Pulsation jedenfalls noch nicht lange bestehe. Status: Beiderseits fast hühnereigroße gleichmäßige Struma. Weich-elastische Konsistenz. Beiderseits deutliche Expansivpulsation, stärker links, systolisches Blasen über der ganzen Struma, stärker links. Arterien von mäßiger Größe, eine deutliche Arteria ima ist fühlbar. Sonst im Status nichts Abnormes zu konstatieren. Pat. kommt lediglich aus ästhetischen Gründen zur Operation her. Er bekommt während 10 Tagen Jodkali in mittlerer Dose, während 6 Tagen ohne jeglichen Effekt, dann nimmt die Struma deutlich zu und die Geräusche werden stärker. Deshalb Operation: Unterbindung beider Arteriae superiores und beider inferiores. Primaheilung ohne Komplikationen. Entlassung nach 8 Tagen. Struma hat ganz bedeutend abgenommen, keine vaskulären Symptome mehr. 9 Jahre danach giebt der Pat. an, seit der Operation nie mehr krank gewesen zu sein. Beide Schilddrüsenlappen sind nur unbedeutend vergrößert, Gefäßsymptome zeigen sie keine. Im übrigen zeigt Pat. einen normalen Status.

5) 17-jähr. Mädchen, Mutter Struma, Bruder Struma vasculosa. Vorher stets gesund. Struma seit 3 Jahren bemerkt, klein, erst seit einem Jahr bedeutenderes Wachstum mit Atembeschwerden und zeitweiser Heiserkeit, seitdem häufiger Herzklopfen bei körperlicher und geistiger Anstrengung, etwas Tremor, starke Schweiße. Status: Diffuse Struma beiderseits gänseeigroß, Isthmus pflaumengroß. Konsistenz überall elastisch. Schwache Expansivpulsation beiderseits und über Isthmus Arteriae thyreoideae superiores beiderseits auf dem Tumor fühlbar vergrößert. Ueber dem rechten Lappen kontinuierliches systolisch verstärktes Schwirren fühlbar. Auskultation: Ueber den Unterhörnern beiderseits kontinuierliches Blasen mit systolischer und diastolischer Verstärkung, über den Arteriae superiores nur systolisches Blasen. Herz von normaler Größe, Spitzenstoß verbreitert, über allen Ostien systolisches Blasen, am stärksten über Pulmonalis, Puls 100, etwas schnellend, Haut feucht, ein Tremor ist nicht deutlich. Sonst nichts Abnormes im Status. Operation: Ligatur beider

Arteriae superiores und der rechten Arteria inferior. Primaheilung ohne Komplikation. Entlassungsstatus: Die Vergrößerung der Schilddrüse ist gegenüber der Norm unbedeutend, vaskuläre Erscheinungen sind keine mehr nachzuweisen. Am Herzen keine Geräusche mehr. Puls von normaler Frequenz und Qualität. 5 Jahre nach der Operation macht Pat. folgende Angaben: Seit der Operation befindet sich Pat. ganz wohl, die vorherigen Beschwerden haben sich nie mehr gezeigt, andere Basedow-Symptome sind nie aufgetreten. Der Status ergiebt: Struma wie beim Austritt vor 5 Jahren, Puls 60, normal, Haut trocken, leichte Oedeme an Malleolen, sonst normaler Status. Menses normal.

6) 53-jähr., verheiratete Hausfrau, in der Familie mehrere Strumen, giebt an, früher an Chlorose und Herzfehler, sowie Occipitalneuralgien gelitten zu haben. Struma zeigte nur ganz mäßiges Wachstum, erst seit 7 Monaten mit Eintreten der Menopause starkes Wachstum und Atembeschwerden, seither auch hier und da Herzklopfen, sonst keine Beschwerden, Pat. ist 16 Jahre verheiratet, hat nie geboren.

Status: Beiderseits faustgroße Struma, Oberfläche unregelmäßig, knollig, Konsistenz derb-elastisch. Der ganze Tumor zeigt deutliche Expansivpulsation, Arteriae thyreoideae superiores beiderseits fühlbar, mäßig vergrößert, links langgezogenes, sägendes, systolisches Geräusch, am stärksten über der Arterie, links nur ein leises Geräusch über dem Tumor, stärker über der Arterie. Herz nach rechts und oben etwas vergrößert, leises systolisches Blasen über allen Ostien, am deutlichsten gerade über der Mitralklappe. Puls 92, von normaler Qualität, leichter Tremor der Hände, rechtsseitige Kyphoskoliose, sonst nichts Abnormes.

Operation: Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores und der linken Inferior. Primaheilung ohne Komplikationen. Entlassung 3 Wochen nach der Operation: Die Struma hat schon bedeutend abgenommen, sie ist noch beiderseits apfelgroß, alle Gefäßsymptome sind verschwunden. Atmung ganz frei, Puls normal, kein Tremor mehr, Herz status idem. Ueber die Pat. kann heute keine Nachricht erhalten werden.

7) 32-jähr. Hausfrau aus tuberkulöser Familie, in aufsteigender Linie sind der Pat. in der Familie keine Strumen bekannt, 3 Kinder der Pat. von 4, 10, 11 Jahren haben dagegen Strumen. Pat. bemerkte ihre Struma vor 15 Jahren von unbedeutender Größe. Mit 19 Jahren heiratet Pat., während jeder Schwangerschaft starkes Wachstum der Struma, aber ohne Beschwerden, häufige Jodbehandlung ohne Wirkung, ebenso Elektricität. Nach der 3. Schwangerschaft vor 6 Jahren trat Besserung, d. h. Abnahme der Struma ein. Seit ungefähr 2 Jahren, diesmal ohne Ursache, wieder Zunahme der Struma, hauptsächlich in letzter Zeit, wobei Atemnot eintrat. Außer etwas Herzklopfen hatte Pat. sonst keine Beschwerden.

Status: Hufeisenförmige Struma von bedeutender Größe, von regelmäßiger Oberfläche, elastischer Konsistenz, in allen Teilen deutliche Expansivpulsation zeigend. Ein Schwirren ist über der Struma, hauptsächlich rechts, fühlbar, systolisch, ein entsprechendes starkes Geräusch ist hörbar, viel stärker über den Arterien, als über der Struma, auch hörbar über Carotis und Vena jugularis, Kompression der ersteren schwächt das Geräusch über dem Tumor ab, während Kompression der letzteren es verstärkt, jedoch wechselt dasselbe sehr bei verschiedenem Grade des Druckes. Beiderseits ist eine deutliche Entleerbarkeit der Struma zu konstatieren. Puls der Pat. 90—100, etwas schnellend. Herzdämpfung nach links und rechts

verbreitert, systolisches Blasen am stärksten über der Basis; an beiden Beinen Varicen, keine Oedeme, sonst im Status nichts Abnormes.

Operation: Ligatur beider Arteriae thyreoideae superiores und der rechten Inferior. Bei der Operation überzeugt man sich, daß die Arterien zwar ziemlich groß sind, die Venen jedoch im Verhältnis noch bedeutender. Die letzteren zeigen deutliche sicht- und fühlbare Wirbel, welche bei Kompression der Vene centralwärts schwächer werden, nach Ligatur der Arterien abnehmen, aber erst nach centraler Ligatur der Vene ganz aufhören. Die Wirbel waren kontinuierlich, ein negativer oder positiver Venenpuls nicht vorhanden. Wir müssen aber nach diesem Befund doch annehmen, daß die Wirbel nicht nur bedingt sind durch die schnellere Strömung des Blutes und die abnormen Verengerungen und Erweiterungen der Gefäßlumina, sondern, daß die präsystolische Füllung der Venen am Schlusse der Diastole des Ventrikels durch weitere Dilatation der Venen, die Diastole des Vorhofs verbunden mit der Meiocardie, durch weitere Beschleunigung des Blutstromes, zur Verstärkung der Wirbel beitragen. Entlassung 14 Tage nach der Operation. Die Struma hat zwar bedeutend an Volumen abgenommen, Halsumfang $4^1/_2$ cm geringer, rechts sind sämtliche Gefäßsymptome verschwunden, links dagegen ist noch eine leichte Expansivpulsation fühlbar und im unteren Teil ein systolisches Blasen vorhanden. Die Dilatation des Herzens ist verschwunden, hingegen hört man über der Aorta noch ein schwaches systolisches Blasen, Puls zwischen 80 und 90. Pat. fühlt sich ganz erheblich erleichtert, sie wird angewiesen, sich bald wieder zu zeigen, da bei diesem Status der Struma nach der Operation ein neues Wachstum und Auftreten neuer Beschwerden möglich sei. Pat. zeigt sich 4 Jahre lang nicht wieder, giebt nun aber auf Anfragen folgende Auskunft und Status: Wohlbefinden ohne Veränderung bis $1^1/_2$ Jahre nach Operation, dann wieder Schwangerschaft und leichtes Wachstum der Struma ohne weitere Beschwerden. Dann wieder Wohlbefinden bis in diesem Sommer, als wieder eine Schwangerschaft eintritt, welche noch nicht beendigt ist, hiermit wieder Wachstum der Struma und Zunahme des Halsumfanges um 3 cm. Rechts Struma hart, links weich pulsiert. Hiermit traten nun einige Beschwerden auf, geringes Herzklopfen, Zittern, Aufregung, Schweiße, Puls aber ruhig zwischen 70 und 80. Es wird der Pat. angeraten, nach dem Wochenbett sich wieder untersuchen zu lassen. Das 4. Kind der Pat. zeigt bereits eine Struma.

8) 19-jähr. Mädchen, aus ganz gesunder Familie, in der nie Strumen vorgekommen sein sollen, bekommt mit 14 Jahren, während sie in einem Spital für Kehlkopfkatarrh behandelt wird, eine Anschwellung ihrer Schilddrüse. Seither stetiges Wachstum, seit unbestimmter Zeit stärker mit Atembeschwerden. Stärkeres Anschwellen stets während der Menses. Im übrigen vollständiges Wohlbefinden.

Status: Am Halse diffuse Struma, rechts bedeutender, zahlreiche Knoten fühlbar von derber Konsistenz, sonst Konsistenz weich elastisch, beiderseits und am Isthmus deutliche Expansivpulsation, über der ganzen Struma systolisches Blasen, links stärker, hier ist über dem Oberhorn auch Schwirren fühlbar, über der Carotis beiderseits dasselbe systolische Blasen, links stärker. Herzdämpfung nach oben und links vergrößert, Spitzenstoß verbreitert, starke Pulsation im 2. Interkostalraum links, starkes systolisches Blasen über der Pulmonalis, schwächer über der Tricuspidalis, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls 100 ohne Qualitätsveränderung. Starkes Herzklopfen, leichte Oedeme an Malleolen, 65 Proz. Hämo-

globin, normale Anzahl roter und weißer Blutkörper, leichte Trachealstenose.

Operation: Es soll die Ligatur beider Superiores und der linken Inferior gemacht werden. Letztere kann nicht unterbunden werden, da die Struma sich nicht genügend nach oben wälzt, auch sind die Gefäße zerreißlich, so daß die Excision des ganzen Lappens gemacht werden muß. Rechts Ligatur der Superior. Bei der Entlassung hat der rechte Kropf an Volumen abgenommen, keine Gefäßsymptome mehr vorhanden. Der übrige Status ist nicht gegeben. 4 Jahre nachher giebt Pat. an, daß sie seit der Operation vollkommen wohl sei, seit einem Jahr ist sie verheiratet, sie ist jetzt schwanger. Struma hat sich seit der Entlassung nicht verändert, Herz von normaler Größe, ohne Geräusche, Puls zwischen 70 und 80, nie mehr Herzklopfen, keine Oedeme, Menses in Ordnung.

9) 27 Jahre alter Schlosser, als Knabe an epileptischen Anfällen leidend, sonst stets gesund. In der Familie keine Strumen. Den Zeitpunkt des Auftretens seiner Struma weiß er nicht anzugeben. Sie war bis vor wenigen Wochen unbedeutend. Seither starkes Wachstum, dem durch Jodsalben kein Einhalt gethan werden konnte, bei der Arbeit jetzt Dyspnoë.

Status: Diffus hyperplastische Kolloidstruma rechterseits, linker Lappen wenig vergrößert. Deutliche Expansivpulsation rechts. Arteria thyreoidea superior rechts stark vergrößert fühlbar, über ihr starkes systolisches Blasen, schwächer über der ganzen rechten Struma. Ueber den Halsgefäßen keine Veränderungen. Sonst zeigt Pat. am ganzen Körper nichts Pathologisches.

Operation: Excision der rechtsseitigen Struma. Primaheilung ohne Komplikationen. Von dem Pat. können wir gegenwärtig nur vernehmen, daß er noch bis vor 2 Jahren (Operation vor 15 Jahren) bei einem Schlossermeister tüchtig und ohne jegliches Krankheitszeichen gearbeitet hat.

10) 10-jähr. Schulknabe, aus kropffreier Familie, Mutter sehr nervös, Vater Alkoholiker, hatte schon 3mal Delirium tremens. Beim Knaben seit kurzer Zeit Entwickelung einer diffusen Struma, welche ihm keine Beschwerden macht, deren rasches Wachstum die Mutter aber beängstigt, Knabe ist sonst ganz gesund. Status: Struma rechts stark, links schwach hühnereigroß, Isthmus 2 Finger dick, Struma vom Charakter der Hyperplastica diffusa, grobkörnige Oberfläche, elastische Konsistenz. Links Arteria thyreoidea superior fühlbar, dem Volumen der Struma entsprechend vergrößert, rechts starke Vergrößerung derselben bis zu Brachialisdicke über die Vorderfläche der Struma hinunter fühlbar. Ueber ihr starkes systolisches Blasen, ebenso über der linken oberen Arterie, über der Struma beiderseits schwach. Beiderseits Expansivpulsation. Am Herzen nichts Abnormes. Puls zwischen 90 und 100, sonst normaler Status. Der Knabe wird mit Jodcasein, einem aus der pulverisierten Schilddrüsensubstanz hergestellten Präparat, behandelt, wovon er täglich eine mäßige Dose bekommt. Nach 12 Tagen wird der Knabe entlassen und zeigt folgenden Status: Die Struma hat rechts die Größe der 2 Endphalangen des kleinen Fingers, von regelmäßiger Oberfläche und weicher Konsistenz, links dieselbe Dicke, etwa 1 cm länger, von derselben Oberfläche und Konsistenz. Die Arterien sind nicht mehr fühlbar, Expansivpulsation und Blasen sind ganz verschwunden. Puls wie zuvor, geringe Gewichtsabnahme, sonst normaler

Status, wie zuvor. Nach ungefähr $^1/_2$ Jahre hat sich der Status des Knaben nicht verändert, er bekommt nun noch Schilddrüsensubstanz in geringen Dosen für etwa 3 Wochen, nach welcher Zeit die Struma noch etwas abgenommen hat, Status sonst normal. Heute nach 2 Jahren kann nur auf Umwegen in Erfahrung gebracht werden, daß der Knabe sich ganz wohl befinde.

11) 15-jähr. Knabe, aus tuberkulöser Familie, ein Bruder des Pat. hatte früher eine Struma, sonst keine in der Familie. Pat. hatte als kleiner Knabe Masern, danach Augenentzündung und Otitis media mit Trommelfellperforation rechts. Bis vor $^1/_2$ Jahre hatte er keinen Kropf bemerkt, dann trat ohne Grund ziemlich rasche Schwellung der Schilddrüse auf, so daß bei Anstrengungen Dyspnoë auftrat, die Struma wurde dann während mehreren Monaten konstant mit Kropfwasser behandelt ohne sichtliche Einwirkung, d. h. die Struma nahm bis heute stets zu, sonst hat Pat. nicht die geringsten Beschwerden, er kommt, um sich operieren zu lassen.

Status: Beide Schilddrüsenlappen bis zu Hühnereigröße geschwollen, rechts etwas größer, Isthmus sehr schmal. Die Oberfläche ist beiderseits regelmäßig, die Konsistenz eine weich-elastische, beiderseits deutliche Expansivpulsation. Beide Arteriae superiores sind deutlich fühlbar, geschlängelt auf der Struma, über ihnen ist exquisites Schwirren fühlbar, kontinuierlich, systolisch verstärkt, entsprechend ist ein scharfes, langgedehntes, systolisch verstärktes Blasen zu hören, dieses über dem ganzen Tumor, jedoch links stärker. Ueber den Carotiden beiderseits dasselbe kontinuierliche Geräusch. Die Cervicaldrüsen sind links und rechts geschwollen, rechts Perforation des Trommelfells und geringe Sekretion aus dem Mittelohr. Puls etwas unregelmäßig, steigt auch in Bettruhe hier und da auf 104. Herz normal. Im übrigen Status nichts Abnormes. Pat. wird mit Thyreoidin behandelt in kleinen Dosen während 3 Wochen. Bei der Entlassung zeigt sich die rechte Struma nußgroß, die linke noch etwas kleiner, Gefäßsymptome sind über ihr nicht die geringsten mehr nachzuweisen, Dyspnoë ist verschwunden. Der Puls ist unverändert, sonst befindet sich der Pat. wie vor der Behandlung ganz wohl. Gegenwärtig, 4 Monate später, besteht noch der gleiche Status.

12) 50-jähr. verheiratete Frau aus kropffreier Familie, von jeher etwas nervös, hatte früher keine Struma. Während der ersten Schwangerschaft tritt eine solche auf, wächst bedeutend und macht zunehmend Dyspnoë. Der Arzt macht deshalb unter sehr starker Blutung eine partielle Exstirpation, welche wenig Besserung in Bezug auf Dyspnoë giebt. Die Struma verschwindet nach der Geburt ganz. Seit dieser Zeit leidet die Pat. an Anfällen, welche nur selten auftreten und die der Arzt folgendermaßen beschreibt: Infolge großen Schreckens oder starker Aufregung oder überhaupt eines heftigen psychischen Einflusses bekommt die Pat. eine sichtbare pulsierende Anschwellung ihrer Schilddrüse, oft sehr bedeutend, stärker rechts, mit starker Dyspnoë, starkem Herzklopfen und Tachykardie. Unter Ruhe, Kataplasmen auf den Tumor und Ergotinbehandlung ging allmählich die Schwellung immer wieder bis zur Norm zurück und mit ihr die übrigen Beschwerden. Vor 14 Tagen nach einem großen Schmerz ein den früheren ganz analoger Anfall, durch die gleichen Mittel diesmal jedoch nur gebessert, d. h. es bleibt ein sehr frequenter, unregelmäßiger Puls und ein starkes Geräusch an der Herzspitze und starke Oedeme

bestehen. Der Arzt nimmt jetzt eine Mitralinsufficienz an und behandelt die Pat. demgemäß. Der Fall bleibt noch weiter zu verfolgen.

13) 37 Jahre alte verheiratete Frau aus strumöser Familie, sonst ganz gesund, hat ihre Struma seit frühester Jugend, mäßiges Wachstum seit dem 17. Jahre, etwas stärker seit der Verheiratung während Schwangerschaften und Wochenbett. Im 2. Monat ihrer jetzigen Schwangerschaft fängt bedeutendes Wachstum an, bald treten Atembeschwerden ein, dann Herzklopfen, Schmerzen im Unterleibe, Krämpfe, Oedeme, der Arzt, welcher die Schwangerschaftsverhältnisse normal findet, sendet Pat. zur Strumaexcision.

Status: Auf der rechten Halsseite eine mannsfaustgroße, prall-elastische Struma, links hühnereigroße Struma von höckeriger Oberfläche und harter Konsistenz. Rechts Expansivpulsation, Arteria thyreoidea superior bedeutend vergrößert, über ihr und dem ganzen rechtsseitigen Tumor systolisches Blasen, starke Tracheostenose. Größe des Uterus entspricht dem 6. Schwangerschaftsmonat, physiologische Verhältnisse. Im Status sonst nichts Bemerkenswertes.

Operation: Excision der rechtsseitigen Struma, welche sehr blutig ist, da die Gefäße leicht zerreißen. Wunde infiziert. 4 Wochen nachher per secundam geschlossen.

Entlaßung: Die Beschwerden der Pat. haben ganz aufgehört. Heute, 6 Jahre nachher, ist die Pat. vollkommen wohl und hat seither keine Beschwerden mehr gehabt. Die linke Struma ist etwas größer geworden, nicht vaskulös. Die Geburt ging damals normal von statten. Das Kind ist vollkommen gesund.

14) $18^1/_2$-jähr. Sohn der unter den exquisiten Basedow-Fällen beschriebenen Pat. 18 bekommt während der Pubertätszeit eine diffuse Struma, die jedoch äußerlich kaum sichtbar war und sich nur durch Behinderung der Atmung beim Treppensteigen und Laufen bemerklich macht. Seit einiger Zeit sind die Atembeschwerden anfallsweise stärker aufgetreten, dazu kam Herzklopfen und starke Schweiße. Die Mutter sendet den Mann zur Operation, da sie den Ausbruch einer Basedow'schen Krankheit fürchtet.

Status: Die Struma ist hauptsächlich rechtsseitig diffus vergrößert mit kleinen Knollen, im ganzen gänseeigroß, linke Struma kleiner. Ueber der Struma ausgedehnte mediane Venen mit deutlichem Schwirren und exquisitem systolischen Blasen, letzteres ist über der ganzen Struma hörbar, am stärksten über den Gefäßen, die Konsistenz der Struma ist eher weich. Das Herz ist nach links vergrößert. Ein systolisches Geräusch ist über allen Ostien hörbar. Der Puls ist normal und im übrigen Status ist nichts Abnormes nachweislich, außer ziemlich profusen, starken Schweißen.

Operation: Ligatur der rechtsseitigen Arteria superior et inferior mit den Venen. Der Verlauf ist ein ungestörter und bei der Entlassung sind auch die vaskulösen Erscheinungen der linken Schilddrüsenhälfte verschwunden.

Nach 8 Jahren giebt der Pat. an, stets gesund gewesen zu sein, von seiten seines Halses keine Beschwerden irgend einer Art je mehr verspürt zu haben und sich auch im übrigen gesund zu fühlen. Die linke Schilddrüse ist kaum über die Norm vergrößert und zeigt keine vaskulären

Symptome, die Konsistenz ist eher eine feste. Herz normal. Im Status nichts Abnormes.

Der Besprechung dieser 14 Fälle von Struma vasculosa ist zunächst vorauszuschicken, daß es sich hier nicht um die Schilderung der auf der chirurgischen Klinik von Herrn Prof. KOCHER beobachteten vaskulösen Strumen handelt. Es ist lediglich eine kleine Auswahl aus diesen Fällen getroffen worden, um eine Parallele zwischen ihnen und den beschriebenen BASEDOW-Strumen zu ziehen.

Diese hat sich damit zu befassen, ob wir diese Struma vasculosa als identisch mit der beim Basedow beschriebenen Struma teleangiectodes aufzufassen haben, und zweitens, ob wir diese Krankheitsfälle überhaupt in Beziehung zum Morbus Basedowi bringen können.

Was die erste Frage anbelangt, so müßte sie bei oberflächlicher Beobachtung entschieden bejaht werden. Wir finden jedoch, daß wir nicht alle Fälle vaskulöser Strumen gleich aufzufassen haben. Wir können eine Teilung in zwei Gruppen machen. Einmal handelt es sich um große, stark wachsende, stark degenerierte Strumen, bei denen mit dem Wachstum auch die Gefäße an Größe und Anzahl zunehmen, bei denen es schließlich zu einer starken Stauung im Abflußgebiete des Halses kommt und dadurch wiederum die Größe der Gefäße und die Blutfüllung der Struma bedeutend zunimmt. Diese Strumen zeichnen sich denn auch aus durch die Größe der Venen, durch die starke Expansivpulsation, durch die weiche Konsistenz und kommen mehr im fortgeschrittenen Alter vor, ziemlich häufig auch bei Männern. Diese Strumen unterscheiden sich also gerade in den genannten Charakteren von der BASEDOW-Struma ziemlich wesentlich. Sie sind denjenigen Strumen anzureihen, die wir soeben als den Pseudobasedow bedingend beschrieben haben. Daß die bei ihnen auftretenden BASEDOW-Symptome sich in ähnlicher Weise erklären, liegt auf der Hand.

Diese Strumen finden sich fast ausschließlich in Kropfgegenden und werden, seit die operative Therapie ohne Gefahr bei unkomplizierten Strumen eingreift, seltener. Die Operation dieser Strumen ist aber eine sehr schwierige, der Effekt ein sofortiger und dauernder.

Die zweite Gruppe der vaskulösen Strumen hingegen betrifft hauptsächlich jüngere Individuen, oder solche in der Pubertätszeit. Sie weisen die eben genannten Unterschiede zu der BASEDOW-Struma nicht oder nur teilweise auf. Die vaskulären Symptome sind vor allem wechselnd in ihrer Intensität, wie wir dies bei den BASEDOW-Strumen so exquisit gefunden haben. Man findet sie überhaupt oft nur vorübergehend. Die Strumen haben nicht so bedeutende Größe, sie sind vorzugsweise diffus hypertrophisch. Hingegen zeigen auch sie verhältnismäßig starke Expansivpulsation und weiche Konsistenz. Bei der Operation findet man auch bei ihnen die Gefäße sehr zerreißlich und zahlreich, hingegen

ist das umgebende Gewebe sowie die Struma selbst nicht so derb. Wir finden, wofür wir unten ein Beispiel anführen werden, die feinen histologischen Veränderungen, die bei BASEDOW-Strumen häufig gefunden werden, nicht, wir finden auch bei der chemischen Untersuchung nicht vollständige Analogie mit den BASEDOW-Strumen. Wir finden also auch für diese Strumen Unterschiede, wenn auch nur geringe gegenüber den BASEDOW-Strumen.

Die zweite Frage, in welcher Beziehung diese Fälle vaskulöser Strumen zur BASEDOW'schen Krankheit stehen, läßt sich für die erste Gruppe leicht beantworten, indem wir eine solche überhaupt nicht annehmen können, wir verweisen hier auf das bei den Pseudobasedowfällen Gesagte.

Für die zweite Gruppe hingegen ist der Zusammenhang nicht so kurzweg von der Hand zu weisen. Wir möchten die beobachteten Analogien zunächst hier zusammenstellen. Abgesehen von den eben beschriebenen Symptomen der Struma beobachten wir systolische Geräusche, vornehmlich an der Herzbasis, Verbreiterung und Verstärkung des Spitzenstoßes, Vergrößerung des Herzens, Tachycardie, Tremor, Schweiße, allgemeine Unruhe und Erregtheit, Kongestionen, Exophthalmus. Beständen diese Symptome miteinander, so wäre an der Diagnose kaum zu zweifeln. Dies ist jedoch, wie wir sahen, nur ganz selten der Fall. Es kommt jedoch dazu, daß auch anamnestische Analogien bestehen, 6 von 14 Kranken stammen aus nervösen Familien, hie und da geht Chlorose der Struma vor, hie und da tritt die Struma vasculosa angeblich infolge psychischer Erregung auf; und was hauptsächlich zu erwähnen ist, kommt die Struma vasculosa der 2. Gruppe in Familien, in denen auch BASEDOW'sche Krankheit beobachtet wird, vor. CHEADLE hat eine solche Familie beschrieben. Ganz besonders interessant ist unser Patient 14, dessen Mutter an exquisitem Basedow litt und, wie wir oben sahen, durch die Operation dauernd geheilt wurde. Auch der Sohn ist nach Ligatur der Gefäße des vasculös erkrankten Strumateiles dauernd gesund geblieben. Noch andere Analogien sind uns aus den Anamnesen aufgefallen, sowie von BASEDOW-Kranken, werden auch von den Trägern vasculöser Strumen Jod- und Schilddrüsenpräparate schlecht vertragen. Ja gerade bei dieser Form von Schilddrüsenerkrankung sehen wir vornehmlich durch Jod- resp. Thyreoidinmedikation BASEDOW-Symptome auftreten. Ebenso sind auch die vasculösen Strumen der Phosphortherapie am zugänglichsten, was wir bei der BASEDOW-Struma zuerst beobachtet haben. Aus dem weitern Verlauf der vasculösen Strumen haben wir folgenden Befund noch ganz besonders hervorzuheben, daß, während die übrigen Fälle durch die entsprechende Therapie, d. h. Aufhören der Hypervascularisation der Struma, dauernd geheilt blieben, bei Fall 7, wo nach der Operation die vasculären Erscheinungen nicht verschwanden, 4 Jahre später

Basedow-Symptome konstatiert werden konnten, unter Fortbestehen der Struma vasculosa. Abgesehen von diesem Falle aber sahen wir die Therapie, welche in gleicher Weise wie bei Basedow-Strumen zu Werke ging, rascher wirken als bei diesen. Die vasculären Erscheinungen nahmen rascher ab und es bedurfte meist weniger ausgedehnter Operationen, um das dauernde Zurückgehen der Hypervascularisation zu bewirken.

Fassen wir das Beobachtete zusammen, so können wir eine gewisse Verwandtschaft dieser Fälle mit der Basedow'schen Krankheit nicht leugnen. Wir haben oben von den ganz leichten Formen der Basedow'schen Krankheit, welche die Franzosen nach Vorgang Pierre Marie's als formes frustes bezeichnen, nicht gesprochen. Unsere Basedow-Fälle der 2. Gruppe gehören diesen Formen nicht zu, indem bei ihnen an der Diagnose nicht gezweifelt werden kann. Eine andere Frage aber ist es, ob nicht die eben beschriebenen Fälle vasculöser Strumen als formes frustes der Basedow'schen Krankheit aufzufassen sind. So, wie wir dort nur die nervösen Symptome der Krankheit oder diese wenigstens im Vordergrund des Krankheitsbildes haben, so wären es hier die Gefäßsymptome, die hauptsächlich zur Ausbildung gekommen sind. Ob wir jedoch berechtigt sind, bei diesen Fällen sowie bei den formes frustes der Franzosen wirklich von Basedow'scher Krankheit zu sprechen, ist wohl solange nicht bewiesen, als wir die Ursache der Krankheit nicht kennen. Gegenwärtig jedoch ist es kaum gut, den Begriff der Basedow'schen Krankheit zu weit zu fassen und sie schließlich nur als Syndrome, dem verschiedene Krankheitsprozesse zu Grunde liegen, aufzufassen.

Daß wir bei den vasculösen Strumen, die wir in die 2. Gruppe zusammenfaßten, an eine Funktionsveränderung der Schilddrüse zu denken haben, liegt auf der Hand. Was aus den beigegebenen Krankengeschichten dieser vasculösen Strumen hervorgeht, ist das, daß sie der Therapie sehr gut zugänglich sind und, da bei ihnen entschieden eine Prädisposition zur Basedow'schen Krankheit bestehen kann, eine Therapie möglichst rasch eingeleitet werden sollte.

Pathologische Anatomie.

Bevor wir über die Untersuchungen der Strumen resp. Schilddrüsen der Basedowkranken referieren, haben wir hier noch die Sektionsbefunde von 3 der nach der Operation verstorbenen Kranken mitzuteilen.

Die bisher mitgeteilten Sektionsergebnisse sind sehr verschiedene und bieten so wenig Uebereinstimmendes, daß es gerechtfertigt ist, noch weitere zu publizieren. Diejenigen Organe, die bisher genauerer Untersuchung unterworfen worden sind, sind das centrale und periphere Nervensystem, die Muskulatur und die Schilddrüse. Nur an der

letzteren wurde konstant eine histologische Veränderung nachgewiesen, wenn sie auch, wie wir gleich sehen werden, nicht stets dieselbe ist und oft im Vergleich zu anderen Strumen keine Unterschiede aufweist. Die Befunde der fettigen Degeneration der Muskeln sind keine konstanten. Was das Nervensystem anbelangt, so gilt hier dasselbe, immerhin liegen noch zu wenige Untersuchungen mit den neueren feineren Methoden vor.

1) Sektionsprotokoll über unsern Fall 24 der 1. Gruppe der beschriebenen Basedow-Fälle, diktiert von Herrn Prof. Theodor Langhans.

Kleiner, schlecht genährter Körper. Panniculus sehr spärlich. Biceps schwach. Rechtes Auge prominent, Hornhaut getrübt. Pectorales schwach. Panniculus dunkel. Leberrand in der Mammillarlinie in der Höhe des Rippenrandes. Magen eng.

In der Bauchhöhle 550 ccm trüber, gelber, dünner Flüssigkeit, ohne Fibrinflocken. Links in der Pleurahöhle 100 ccm leicht rötlicher Flüssigkeit, rechts 250 ccm gelbes, klares Serum. Ueber dem obern Teile des Herzbeutels ein Rest der Thymus. Im Herzbeutel 70 ccm klares Serum. Herz sehr breit, rechter Ventrikel und Vorhof stark ausgedehnt, Spitze vom linken Ventrikel gebildet, vorn ein kleiner Sehnenfleck. Links: Cruor und flüssiges Blut. Mitralis weit. Rechts: viel Cruor und flüssiges Blut, sonst nichts Besonderes. Wand 11 mm linker Ventrikel. Muskulatur blaßbraun, transparent. Umfang der Pulmonalis über den Klappen 8 cm, der Aorta $6^1/_2$ cm, oberste Halsdrüsen beiderseits geschwollen.

Rechtes oberes Halsganglion des Sympathicus sehr lang nach oben, größte Breite 4 mm, oberhalb dem Ganglion noch ein 2 cm langes, $2^1/_2$ mm breites Stück noch deutlich grau, transparent. Unterhalb des Ganglion ist der Grenzstrang deutlich weiß. Links fehlt das ganze obere Halsganglion, an den Enden des Grenzstranges nichts Besonderes. Lungen beiderseits: mäßig voluminös, gut lufthaltig, von der Schnittfläche klare, schaumige, ziemlich blutreiche Flüssigkeit abzustreifen, Gewebe völlig zu komprimieren. Bronchialdrüsen groß, fest, schwarz. Milz groß, zahlreiche kleine Follikel, stark verästelt. Pulpa fest, blutreich. Gewicht 206 g. Linke Nebenniere in der Rinde fettarm. Linke und rechte Niere blutreich. Im Nierenbecken starke Injektion. In Vena cava inf. flüssiges Blut. Magenschleimhaut fein injiziert. Leber klein, dick, nach der Porta hin Acini groß, Centra wenig ausgesprochen, in Form von schmalen roten Linien, die hie und da netzförmig verbunden sind. An den Fimbrien rechts eine kleine Cyste, rechtes Ovarium klein, keine Follikel. Linkes eher größer. Uterus: in hinterer Muttermundslippe eine Cyste von 1 cm Durchmesser. Mammae sehr atrophisch, bestehen nur aus weißem, sehnig aussehendem Gewebe in Form von Strängen und Höckern. Schädel dick: Temporalgegend 3 mm, Occiput 6 mm, Stirnbein 7 mm. Dura stark gespannt. Sinus longitudinalis leer. Weiche Häute mäßig anämisch. Viel Liquor, namentlich an der Schädelbasis. Sinus transversus leer. Seitenventrikel sehr weit mit sehr viel Flüssigkeit. Großhirn zahlreiche Blutpunkte. Schnittfläche der Medulla oblongata weich, nicht besonders blutreich. Augenmuskeln blaß, transparent. Femur links: rotes Kochenmark, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen. Operationsstelle tadellos vernarbt. Keine Lipomatose der Muskeln.

Zu bemerken sind in diesem Falle: die zum Teil bedeutenden Ergüsse in allen serösen Höhlen, das vergrößerte Herz, die restierende Thymus, das lange obere Halsganglion des Sympathicus.

2) Sektionsprotokoll von Pat. 25, diktiert von Herrn Prof. Theodor Langhans.

Mittelgroßer, abgemagerter Körper. Muskulatur schwach. Haut etwas ikterisch, auf der rechten Halsseite eine verklebte Strumektomiewunde. Pectoralis schwach, blaß. Panniculus dunkler als normal, spärlich. Leberrand in Mammillarlinie 6 cm unterhalb des Rippenrandes. Im kleinen Becken 50 ccm trübe dicke gelbliche Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Lungen beiderseitig hinten unten mit Pleura costalis verklebt. In der linken Pleurahöhle 100 ccm Eiter, in der rechten 30 ccm. Im Herzbeutel 20 ccm Eiter mit Fibrin. Herz verbreitert, Konsistenz beiderseits vermindert. Rechts viel Cruor und Speckhaut, links weniger. An Klappen keine Veränderungen. Wanddicke links 7—9, rechts 2—4 mm. Muskulatur blaß mit streifigen Verfettungen, Aorta ziemlich starkes Atherom. Von der Thyreoidea ist nur noch links ein taubeneigroßes Stück vorhanden. Linke Lunge: Unterlappen graurot hepatisiert, hinten oben beginnende Absceßbildung. Pleura überall mit Fibrin belegt. Oberlappen ödematös, mäßig luft- und bluthaltig. Rechte Lunge: Unterlappen größtenteils hepatisiert, ebenso der Mittellappen, Oberlappen ödematös. Milz von doppelter Größe. Pulpa graurot, weich. Follikel graurot, groß, ziemlich transparent. Nieren leicht anämisch. Leber klein, Peripherie der Acini graugelb, Centra blaß, hier und da leichte ikterische Verfärbung. Ovarien blutreich, ebenso Uterusschleimhaut. Gehirn: Pachymeningitis int. haemorrhagica in geringer Ausdehnung. Anämie der weichen Häute und der Gehirnsubstanz.

3) Sektionsbericht von Fall 90, diktiert von Herrn Prof. Theodor Langhans am 1. Nov. 1898.

Mittelgroßer, schlanker Körper. Augen stark vorstehend, Conjunctiva stark ikterisch, Haut besonders an den Extremitäten, weniger deutlich an Brust und Bauch ikterisch verfärbt, am Hals eine durch Naht vereinigte Wunde. Panniculus ziemlich reichlich, etwas dunkel und grüngelb. Pectoralis schwach, blaß, gut transparent, bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Bauchmuskeln geringe Lipomatose. Leberrand 6 cm unterhalb des Rippenbogens in Mittellinie 10 cm unter Basis des Proc. xyphoideus. Im Mesenterium zahlreiche erbsengroße Drüsen. Pleura keine Adhäsionen, keine Flüssigkeit, Lungen nicht retrahiert. Im Herzbeutel wenige Kubikcentimeter klaren Serums. Herz 305 g. Beide Ventrikel breit, Konsistenz beiderseits etwas vermehrt. Ein Sehnenfleck nahe der Spitze. Inhalt: Viel flüssiges Blut. Klappen normal, Intima leicht grünlich verfärbt, im Anfang der Aorta kleine Verfärbungen, Muskulatur blaß, nicht deutlich getrübt. Mikroskopisch keine Verfettung. Thymus fettreich, ca. 3—4 ccm. Thyreoidea: Es ist noch ein kleines wallnußgroßes Stück vorhanden. Lungen: Luftgehalt vermindert, ein eigroßer Herd grauer Hepatisation, luftleer, fest, Schnittfläche grau gekörnt. Bronchien reichlich schleimig-eiteriger Inhalt. Milz 255 g schwer, groß, fest, Pulpa dunkelrot, fest. Follikel klein. Nebennierenrinde fettarm. Nieren: Kapsel fest adhärent, Oberfläche blaß, Schnittfläche blaß und stark getrübt. In Rinde Labyrinth mit Glomeruli prominierend, trübe, die Markstreifen etwas eingesunken und mehr transparent. Leber: Groß, rötlich gelb, auf dem Durchschnitt Centra der Acini klein, Peripherie stark getrübt und gelblich verfärbt. Gallenblase prall gefüllt mit dunkelgrüner Galle. Uterus und Ovarien nichts Abnormes. Gehirn: Dura in großer Ausdehnung fest am Schädel adhärent. Hirnhäute anämisch. Liquor cerebrospinalis etwas vermehrt, Gehirn und Plexus chorioidei glatt. Schnittfläche feucht. Diploë

stark entwickelt, hyperämisch, auf der Innen- und Außenseite des Schädeldaches zahlreiche blaurote Flecke. Gehirn und verlängertes Mark sonst normal. Zusammenfassung: Lobuläre Pneumonie, Bronchitis catarrhalis, Ikterus, Verfettung von Leber und Nieren, chronischer Milztumor Exophthalmus. Lipomatose der Muskeln.

Die Sektionsbefunde dieser drei der oben eingehend besprochenen, letal verlaufenen Fälle bestätigen das dort Gesagte. Bei der ersten Kranken sind die Veränderungen am Herzen und die Transsudate in den serösen Höhlen Beweis genug für den hohen Grad der Erkrankung und deren Einfluß auf Herz und Cirkulation. Sie stehen wohl mit dem plötzlichen Exitus in Zusammenhang, abgesehen von der restierenden Thymus. Ob das vergrößerte obere Halsganglion des Sympathicus in Beziehung mit der Krankheit zu bringen ist, bleibt bei der Seltenheit des Befundes fraglich.

Beim zweiten Falle erklärt die Sektion den Exitus an doppelseitiger Pleuritis und Pneumonie, wie oben in der Krankengeschichte angegeben war.

Beim dritten Falle haben wir oben den Exitus durch die Intoxikation erklärt, wofür wir aber keinen direkten Beweis haben. Die Sektionsbefunde, wie Herzdilatation, Milztumor, Ikterus, Leber- und Nierenverfettung bestätigen jedoch eine solche Annahme.

Genauer wurde bei unseren Fällen nur die Schilddrüse histologisch untersucht und zwar sind 29 unserer Strumen im pathologischen Institut der Universität unter der Leitung von Herrn Prof. Theodor Langhans histologisch untersucht worden, die Berichte werden hier mitgeteilt, sowie auch eine Zusammenfassung der 6 von unseren Strumen, die Farner einer genaueren Untersuchung unterzogen hat.

Fall 2. Dauer der Krankheit 1 Jahr. Pat. stammt aus einer Strumagegend, ist mit Kropf belastet und hatte vor der Basedow-Erkrankung eine Struma, die mit der Erkrankung ein stärkeres Wachstum zeigte. Sehr ausgesprochener Fall.

Uebergang von Struma diffusa in Struma nodosa, jedoch sind keine großen Knoten vorhanden, wenig komprimierte Läppchen.

Struma diffusa: Läppchen regelmäßig rundlich.

1) Kleine Läppchen:

Acini: klein, rundlich, hier und da mit Epithelzellen ausgefüllt. Epithel: niedrig, bis kubisch, bis niedrig cylindrisch. Protoplasma: feinkörnig bis homogen. Kerne: rund, bläschenförmig, mit Chromatinkörner. Wenige: klein, homogen, dunkel.

Inhalt: vielfach keiner oder wenig dunkles Kolloid mit Vakuolen mit Epithelzellen.

Intralobuläres Stroma: breit, viele Lymphgefäße mit Kolloid.

2) Größere Läppchen:

Acini: längsgestreckt, verästelt, die größten $2^1/_2$ mm lang. Epithel: cylindrisch sehr hoch, papillenartig ins Lumen vortretend. Protoplasma: feinkörnig, der schmalen Zellen dunkel, der breiten Zellen blaß. Kerne: ziemlich groß, bläschenförmig, selten Chromatinkörner, wenige klein, dunkel.

Inhalt: sehr wenig, sehr blasses, feinkörniges Kolloid, oder in wenigen Bläschen viel vom gleichen Kolloid, oder in wenigen rote Blutkörper und Epithelzellen.

Intralobuläres Stroma: schmal, einige Gefäße mit Kolloid gefüllt.

Capillaren und Gefäße überall weit.

Eine Cyste von 15 mm Breite, 21 mm Länge. Wand weist nichts Besonderes auf.

Fall 8. Dauer der Krankheit $^1/_2$ Jahr, nicht aus Kropfgegend, nicht mit Struma belastet, keine Struma vor Basedow, sehr ausgesprochener Fall.

Bild der gewöhnlichen diffusen Kolloidstruma.

Acini: rundlich oder länglich, in vielen, namentlich größeren, papillenförmige Auswüchse mit centraler bindegewebiger Achse. Papillen manchmal ganz dicht in der ganzen Peripherie der Acini. Epithel: selten kubisch, meist hoch cylindrisch, namentlich an Papillen. Zellgrenzen deutlich. Protoplasma: in schmalen Zellen dunkel, in breiteren Zellen blaß. Kerne: in schmalen Zellen länglich, dunkel, in breiteren Zellen meist rund, groß, bläschenförmig mit Chromatinkörnern.

Inhalt: vielfach keiner oder nur desquamierte Epithelien, oder wenig Kolloid mit Vakuolen oder mit Epithelzellen, deren Protoplasma Kolloidfarbe annimmt.

Intralobuläres Stroma: mittelbreit mit freiem Kolloid, in vielen Gefäßen Kolloid, oder fehlt hier und da.

Fall 10 (Farner's No. 8, 1. Gruppe, 3. Reihe). Dauer der Krankheit ungefähr 3 Jahre, aus Kropfgegend, hereditär nicht mit Struma belastet. Struma vor Basedow vorhanden, ausgesprochener Fall: diffus hyperplastische Struma mit einem größeren Kolloidknoten.

1) Acini: kolloidhaltige, Durchmesser $^1/_6$—$^1/_2$ mm, die größeren unregelmäßig, länglich, ausgebuchtet, die kleineren rundlich. Epithel: kubisch mittelgroß bis cylindrisch. Protoplasma: mehr oder weniger körnig, oft ganz kolloid, alle Stadien der kolloiden Metamorphose. Kerne: meist rund, bläschenförmig, selten klein, rund, homogen.

Inhalt: wenig Kolloid, homogen, von mittlerem Glanz, selten blaß, wenig Vakuolen.

2) Interlobuläres Stroma: schmal, viel Kolloid in Lymphgefäßen. Intralobuläres Stroma: sehr schmal, viel Kolloid in Lymph- und selten in Blutkapillaren, mit desquamierten Epithelien.

3) Acini: Ohne Kolloid, mit desquamiertem Epithel ausgefüllt.

4) Wirkliche solide, schmale Zellstränge oder Zellhaufen, mit Cylinderepithel. Stroma dazwischen: schmal ohne Kolloid.

Gefäße: wenige Capillaren erweitert, Intima der Arterien hier und da verdickt.

Fall 11 (Farner's No. 7, 1. Gruppe, 2. Reihe). Stammt nicht aus Kropfgegend, nicht mit Struma belastet, keine Struma vor Basedow, sehr ausgesprochener Fall: Dauer der Krankheit 2 Jahre.

Diffus hyperplastische, größtenteils parenchymatöse Struma. Läppchen 6—7 mm Durchmesser.

Acini: keine sehr großen, regelmäßige Form, länglich, zahlreiche kurze, einfache Papillen. Epithel: cylindrisch, oft sehr schmale Zellen, selten kubisch, groß, seltene Becherzellen, helle Spalträume, oft keine Zellgrenzen. Protoplasma: gleichmäßig, körnig oder homogen. Kerne: bläschenförmig, mittelgroß oder klein, rund, homogen, dunkel.

Inhalt: meist keiner, in Acini mit kubischem Epithel, Kolloid.

Intralobuläres Stroma: schmal, wenige kolloidhaltige Lymphgefäße.

Interlobuläres Stroma: schmal, zahlreiche kolloidhaltige Lymphgefäße, Kolloid blaß, homogen oder körnig, mit Vakuolen.

Interacinöse Zellhaufen.

Fall 12. Die Krankheit dauert $2^1/_2$ Jahre. Pat. kommt aus einer Gegend, wo wenig Strumen vorkommen, ist aber strumös belastet, Struma vor Basedow; ausgesprochener Fall.

Uebergang in Struma nodosa, parenchymatöse und kolloide Knoten. Läppchen 2—10 mm Durchmesser.

Acini: meist klein ohne Kolloid mit oder ohne desquamierte Epithelien, wenige groß mit Kolloid nur in größeren Knoten. Epithel: durchweg cylindrisch, sehr hoch. Protoplasma: blaß, körnig oder selten homogen, dunkel: an Zellen im Lumen. Kerne: hell, rund, bläschenförmig oder klein, rund, homogen, hauptsächlich in Zellen im Lumen.

Inhalt: meist keiner oder desquamierte Epithelien oder selten Kolloid, meist blaß.

Stroma: schmal, selten blasses Kolloid in Lymphgefäßen.

Fall 13. Die Krankheit dauert 17 Jahre. Pat. stammt aus einer Gagend, in der wenige Strumen vorkommen, ist aber aus einer exquisiten Kropffamilie, Struma besteht 45 Jahre vor dem Basedow, sehr ausgesprochener Fall.

Struma colloides diffusa. Läppchen 5—10 mm Durchmesser.

Acini: rundlich, länglich oder eckig, zahlreiche Papillen, $^1/_2$ mm Durchmesser. Epithel: niedrig, höchstens kubisch, meistens abgeplattet. Protoplasma: blaß, feinkörnig, oft wie Kolloid aussehend, Zeichen von Umwandlung des Protoplasmas in Kolloid. Kerne: rund, bläschenförmig mit vielen Chromatinkörnern, oder kleine, dunkle, homogene, unregelmäßig.

Inhalt: viel Kolloid, wenige Randvakuolen, Kolloid dunkel.

Stroma: viel Kolloid in Lymphgefäßen und zwischen Bindegewebsbündeln, intralobuläres Stroma schmal.

Fall 17. (Farner's No. 6, 1. Gruppe, 2. Reihe). Die Krankheit dauert $4^1/_2$ Jahr, ist akut aufgetreten, stammt nicht aus Kropfgegend. keine Struma vor Basedow, mit Kropf nicht belastet, direkt belastet mit Basedow, sehr ausgesprochener Fall.

Diffus parenchymatös hyperplastische Struma.

Acini: groß, zum Teil kanalförmig und mit Papillenbildung, zum Teil fast solid. Epithel: cylindrisch, einige Zellen sehr groß, desquamiert mit kolloider Umwandlung. Protoplasma: dunkel, homogen oder meistenteils körnig. Kerne: groß, bläschenförmig mit Chromatinkörnern, seltener klein, rund, homogen.

Inhalt: Kolloid: blaß, körnig, wenig, in einzelnen Acini stark glänzend.

Stroma, intralobuläres: breit, kolloidhaltige Lymphgefäße, intralobuläres: schmal, viele kolloidhaltige Lymphgefäße.

Fall 19. Die Krankheit dauert nur 4 Monate, Beginn langsam. Stammt nicht aus Strumagegend, ist hereditär nicht belastet und hat vor der Erkrankung keine Struma gehabt. Eine excidierte Strumahälfte liegt zur Untersuchung vor.

Diffus kolloide, nur wenig parenchymatöse Struma, mit einem Knoten. Läppchen 3—4 mm, selten 4—8 mm Durchmesser.

Acini: $^1/_{10}$—1 mm Durchmesser, rund. Epithel: einschichtig, cylindrisch hoch, selten mehrschichtig, papillenartig. Protoplasma: blaß eosinrot. Kerne: basal, rundlich, bindegewebig.

Inhalt: wenig Kolloid.

Stroma: sehr schmal, bindegewebig.

Knoten: $3^1/_2$ cm Durchmesser, im Centrum Kolloid und fibrinöse Massen, in der Peripherie kuglige Acini, mit kubischem Epithel, hyaline Septa.

Fall 20. Krankheit dauert nur 2 Monate. Pat. ist hereditär nicht mit Struma belastet, hatte vor dem Basedow keinen Kropf. Zur Untersuchung gelangt die rechte excidierte Strumahälfte.

Diffus kolloide, nur wenig parenchymatöse Struma.

Lobuli: rundlich oder länglich, 3—4 mm Durchmesser.

Acini: größere von unregelmäßiger Form, kleinere rundlich. Epithel: kubisch bis cylindrisch, hie und da papillenbildend. Kerne: rund oder leicht oval.

Inhalt: in wenigen Acini stark glänzendes Kolloid, meist kein Kolloid oder Kolloid retrahiert, hie und da mit Kernen ausgefüllt.

Stroma: wie normal, nirgends Kolloid im Stroma.

Fall 24. Erkrankung dauert 1 Jahr, stammt nicht aus Kropfgegend, nicht belastet, vor Basedow keine Struma. Exquisiter Fall. Struma bei Sektion entnommen.

Diffus parenchymatös hyperplastische Struma mit alveolären Knoten.

A. Lobuli $^1/_2$—5 mm Durchmesser.

Acini: rundlich oder oval, eng aneinander, Durchmesser 0,027—0,4 mm. Epithel: niedrig cylindrisch. Protoplasma: feinkörnig, farblos oder wie Kolloid aussehend. Kerne: bläschenförmig mit Chromatinkörnern, rundlich, Durchmesser 0,0027 mm.

Inhalt: blaßrote, feinkörnige Masse, oder selten Kolloid: blaß oder dunkel, mit Vakuolen und hie und da Kernen.

Stroma: meist schmal, mit Gefäßen und blassem Kolloid, zum Teil sehr reichlich.

B. 2 alveoläre Knoten, durch bindegewebige Kapsel abgeschlossen, größter Durchmesser 1—$1^1/_2$ mm. Alveolen: gleich groß, länglich, ausgefüllt durch große, unregelmäßige Zellen, größter Durchmesser 0,01—0,02 mm. Epithel: große Zellen, Durchmesser 0,013—0,02 mm. Protoplasma: feinkörnig, dunkel. Kerne: exzentrisch, bläschenförmig, mittelgroß, Durchmesser 0,005 mm.

Inhalt: vereinzelte Zellen; ausgefüllt mit Zellen; sehr blasse Masse: Kolloid.

Stroma: dünn, mit Bindegewebsspalten und Kapillaren.

C. Uebergänge von gewöhnlichen Lobuli zu alveolären:

1) Anhäufungen von großen Alveolenzellen in sonst gewöhnlichen Lobulis.

2) Acini mit hohem Cylinderepithel, wechselnd mit Alveoli mit großen Alveolenzellen mit Lumen, Alveoli mit großen Alveolenzellen ausgefüllt. Uebergangsformen zwischen Acini und Alveoli. Cylinderzellen neben großen Alveolenzellen.

Fall 21. Die Krankheit dauert 6 Jahre. Krankheit tritt anfallsweise, stets mit Schwellung der Schilddrüse auf, stammt nicht aus einer

Kropfgegend, ist nicht mit Struma belastet, Struma bestand nicht vor dem Basedow, sehr ausgesprochener Fall.

Diffus parenchymatös hyperplastische Struma, mit wenigen kleinen Kolloidcysten.

Acini: zum kleinen Teil rund, mit Lumen, zum größten Teil länglich, mit Zellen ausgefüllt. Epithel: kubisch bis cylindrisch. Protoplasma: blaß, feinkörnig, mittelgroß oder dunkel, homogen, groß, oft unregelmäßig. Kerne: mittelgroß bis klein, mäßig, chromatinhaltig oder groß, chromatinreich.

Inhalt: wenig Kolloid, oft in Kugeln oder bläulicher, schleimiger Inhalt, oder Zellen: kubisch, mittelgroß, blaß, feinkörnig, mit kleinem chromatinreichen Kern, oder groß, unregelmäßig, dunkel, homogen, mit kleinem, dunklem homogenen Kern.

Stroma: schmal, oder selten breit, hyalin degeneriert. Kleine Cysten: mit körnigen, roten Massen angefüllt, umgeben von hyalinem Stroma.

Fall 29. Die Krankheit dauert 3 Jahre, stammt nicht aus Kropfgegend, ist nicht mit Struma belastet, hatte vor dem Basedow keinen Kropf, ausgesprochener Fall.

Diffus hyperplastische Struma, teilweise kolloid, teilweise parenchymatös. Läppchen länglich 2—3 mm breit, 4—6 mm lang.

Acini: klein, zum Teil rund, mit Lumen, zum Teil rund, mit Zellen angefüllt. Epithel: kubisch, meist cylindrisch, in Minderzahl, Zellen im Innern der Acini: klein, polyedrisch, selten groß. Kerne: klein, rund, dunkel.

Inhalt: Kolloid in der Hälfte der Acini, von normaler Farbe, oder Zellen, siehe oben.

Stroma: schmal, mit Gefäßen, ziemlich zahlreich, hie und da Leukocytenherde.

Fall 28. Die Erkrankung dauert 8 Jahre. Stammt aus einer Strumagegend, mit Struma aber nicht direkt belastet, eine Struma bestand vor der Basedow'schen Erkrankung nicht. Ganz exquisiter Fall.

Struma colloides diffusa, der normalen Thyreoidea sehr ähnlich.

Acini: von verschiedener Form, einzelne verästelt, spindelförmig. Durchmesser 0,15—0,2 mm der größten. Epithel: kubisch bis cylindrisch, in spindelförmigen Acini hochcylindrisch. Protoplasma: in Cylinderzellen central sehr aufgehellt. Kerne: in Cylinderzellen basal, Größe meist normal, hie und sehr große Kerne.

Inhalt: Kolloid meist rot, selten blau, oder Lumina leer, so in allen verästelten und spindelförmigen Acini.

Stroma: sehr schmal, an einzelnen Stellen hyaline Massen in demselben.

Fall 15. Erkrankung besteht seit 2 Jahren. Pat. stammt aus einer Gegend, wo nur wenige Strumen vorkommen, ist mit Struma direkt belastet. Eine Struma bestand vor der Erkrankung nicht. Operation im ausgesprochenen Stadium der Krankheit. Zur Untersuchung kommt die excidierte rechte Strumahälfte.

Diffus hyperplastische Struma, teilweise kolloid, teilweise parenchymatös, letzteres überwiegend.

Acini: meist klein, länglich, verästelt, leer, spindelförmig, Minderzahl etwas größer, rund, gefüllt, Durchmesser der größten 0,025 mm. Epithel: einschichtig, groß, kubisch oder mehr cylindrisch, oder mehrschichtig, stellenweise in länglichen Alveolen Papillen bildend, Zellgrenzen an Cylinderzellen oft verwischt. Protoplasma: in kubischen Zellen rot, in cylindrischen

Zellen an Basis rot, sonst hell, mit blassen Körnchen. Kerne: größere rund oder oval, bläschenförmig, Durchmesser 0,016—0,018 mm, kleinere: dunkel, an Peripherie zackig, fleckig, selten große, vereinzelt, gleichmäßig dunkel, Durchmesser bis 0,08.

Inhalt: in den seltenen größeren runden Acini: rotes Kolloid mit zahlreichen Randvakuolen. In mittelgroßen Acini: blaßrotes oder farbloses Kolloid, wenig, central, oder farblose blasse Massen, hie und da in Körner zerfallend, mit desquamierten Epithelien, mit dunklen zackigen Kernen oder mit freien Chromatinkörnern, selten Acini mit Epithelien ausgefüllt, Zellen mit zackigen Kernen.

Stroma: überall sehr schmal, nirgends Kolloid.

Fall 27. Tochter des Falles 21. Dauer der Krankheit 3 Monate, sehr ausgesprochener Fall, stammt nicht aus Kropfgegend, Belastung mit Basedow von seiten der Mutter, Struma bestand 4 Jahre vor Beginn der Krankheit, von wechselndem Volumen, mit Auftreten der Krankheit zunehmend. Akuter Beginn der Krankheit.

Diffus hyperplastische Kolloidstruma. Läppchen im Mittel 4—5 mm lang, 2—3 mm breit.

Acini: meist länglich, sonst rund, einige unregelmäßig mit Papillen. Epithel: meist kubisch, seltener cylindrisch. Protoplasma: in kubischen Zellen dunkelrot; in cylindrischen Zellen blaßrot. Kerne: chromatinreich, rundlich.

Inhalt: in Mehrzahl der Acini Kolloid, eosinrot, nicht retrahiert, in Minderzahl der Acini: blaßrotes, stark retrahiertes Kolloid.

Stroma: schmal, mit Gefäßen, Lymphgefäße und Venen enthalten stellenweise Kolloid.

Fall 31. 33-jähr. Langsame Entwickelung der Krankheit vor 5 Jahren. Stammt nicht aus Strumagegend und hatte vor Beginn der Krankheit keinen Kropf, ist hereditär mit Strumen nicht belastet.

Struma colloides hyperplastica diffusa, regelmäßige Läppchen 1—3 mm Durchmesser, länglich.

Acini: Bis $^1/_4$ mm Durchmesser, meist länglich. Epithel: Cylinderzellen. Kerne: rundlich, chromatinreich, basal gelegen, eosinrot, fein gekörnt.

Inhalt: meist gut gefärbtes Kolloid mit vielen Vakuolen und starken Retraktionserscheinungen, selten lockerer, feinkörniger, eosinroter Inhalt, vielfach lockere, polyedrische Epithelzellen, Uebergänge von einem Stadium ins andere deutlich.

Stroma: sehr schmal, enthält nicht besonders viel Kolloid.

Fall 32. 20-jähr. Akute Entwickelung der Basedow'schen Krankheit vor einem Jahre. Keine Belastung, vor Basedow keine Struma, stammt nicht aus einer Kropfgegend. Zur Untersuchung kommt die excidierte rechte Struma.

Stroma diffusa parenchymatosa.

Lobuli: rundlich oder länglich, kleiner und größer.

Acini: unregelmäßig, meist länglich, größtenteils solide Zellstränge darstellend. Epithel: klein, polyedrisch oder rundlich. Kerne: rundlich, intensiv gefärbt.

Inhalt: meist keiner, ganz selten Kolloid.

Stroma: interlobuläres: dicke, kernarme Bindegewebsbalken, intralobuläres: normal.

Fall 34. 38-jähr. Krankheit besteht seit $2^1/_2$ Jahren. Keine Belastung mit Struma, vor Basedow kein Kropf, stammt nicht aus Strumagegend. Langsamer Beginn. Zur Untersuchung kommt die excidierte rechte Strumahälfte, in einer ersten Operation waren beide Arteriae thyreoideae superiores ligiert worden.

Diffus kolloide, teilweise parenchymatöse Struma.

Lobuli: 1—2 mm Durchmesser oder länglich, 1 mm breit, 3 mm lang.

Acini: von ganz unregelmäßiger Form, an der Peripherie abgeplattet, wenige solide. Epithel: einschichtig cylindrisch. Protoplasma an der Basis dunkel, nach dem Lumen blaß und hell. Kerne: mittlere Größe.

Inhalt: meist stark rotes, selten blaues Kolloid.

Stroma: normal, in Lymphgefäßen und Venen blasses Kolloid.

Fall 35. 39-jähr. Dauer der Krankheit 1 Jahr. Beginn ziemlich langsam, ist mit Struma nicht belastet, vor der Erkrankung kein Kropf, stammt aus einer Gegend, in der wenige Strumen vorkommen. Zur Untersuchung gelangt die rechte excidierte Struma, früher Ligatur der beiden Arteriae thyreoideae superiores.

Ganz diffus kolloide Struma.

Acini: höchstens $^1/_2$ mm Durchmesser, verschieden geformt, rundlich, länglich, eckig, zackig, stehen sehr dicht, wie bei der normalen Drüse. Epithel: kubisch oder niedrig cylindrisch. Kerne: rund, bläschenförmig.

Inhalt: Fast überall stark glänzendes Kolloid mit Retraktionserscheinungen, selten Vakuolen, hier und da Kerne im Kolloid.

Stroma: normal, enthält kein Kolloid.

Fall 37. 28-jähr. Dauer der Krankheit $1^1/_2$ Jahre. Mit Struma nicht belastet, vor der Erkrankung keinen Kropf, stammt aus einer Gegend, in der Strumen vorkommen. Zur Untersuchung kommt die linke Struma, frühere Ligatur beider Arteriae thyreoideae sup.

Struma colloides nodosa; typischer Bau.

Große Knoten: Acini: kolloidhaltig, bis 5 mm Durchmesser, daneben mit Zellen ausgefüllte Bläschen.

Kleine Knoten: Acini: wenige von bedeutender Größe, kolloidhaltig, hauptsächlich solide Zellhaufen.

Es folgen die Strumen unserer zweiten Gruppe.

Fall 59 (Farner's No. 9, 2. Gruppe). Die Erkrankung dauert 1 Jahr, Pat. stammt aus Strumagegend, ist direkt nicht belastet, Struma besteht seit 15 Jahren, Wachstum mit Beginn der Krankheit.

Struma colloides nodosa.

1) Knoten aus soliden Zellsträngen und Zellschläuchen mit Uebergängen in Acini. Epithel: groß, rundlich oder polyedrisch, Zellgrenzen oft undeutlich. Protoplasma: blaßrot, selten dunkler. Kerne: in hellen Zellen groß, bläschenförmig, in dunklen Zellen klein, homogen. Kolloid unregelmäßig in Zellsträngen oder in schon gebildeten Acini, stark glänzend, selten blaß, ohne Vakuolen.

2) Knoten aus größeren, kolloidhaltigen Acini. Epithel einschichtig, kubisch, Protoplasma homogen, feinkörnig. Kerne: rund, bläschenförmig.

Inhalt: blasses Kolloid, seltener dunkel. Retraktionserscheinungen gering.

Stroma: überall sehr schmal, seltener breit, hyalin degeneriert, stellen-

weise erweiterte Kapillaren, überall kolloidhaltige Gefäße, stellenweise interfollikuläre Epithelhaufen.

3) Komprimierte Drüsenläppchen, aus soliden Zellsträngen und Zellhaufen und komprimierten Follikeln bestehend. Kerne: hier auffallend groß, oval, bläschenförmig.

Fall 39 (FARNER's No. 3, 1. Gruppe, 1. Reihe). Dauer der Krankheit unbestimmt, mehrere Monate. Stammt aus Kropfgegend und aus Kropffamilie, Struma bestand 21 Jahre vor der Erkrankung, Wachstum mit Basedow nicht beobachtet.

Diffus hyperplastische Kolloidstruma.

Acini: rund, oval oder mit Fortsätzen, ziemlich groß, an der Peripherie abgeplattet. Durchmesser bis 3 mm. Epithel: kubisch abgeplattet bis cylindrisch. Zellgrenzen oft undeutlich, cylindrische Zellen in Mehrzahl. Zellen hier und da fehlend. Protoplasma: blaßrot, spärlich, locker gekörnt: Uebergänge, oder dicht gekörnt bis homogen, wie Kolloid gefärbt. Kerne: rund, bläschenförmig, hier und da an Stelle einer Zelle ein Kern, oder rund, klein, homogen in Mehrzahl, oder rund oder oval, bläschenförmig, sehr groß.

Inhalt: Kolloid, homogenes, wenig retrahiert, rosa bis bläulich, darin hier und da Blutkörperchen oder Epithelien.

Stroma: Kolloid in Lymph- und Blutgefäßen, wie Kolloid in Follikeln. Kolloid im Stroma, hier und da Zellanhäufungen, wahrscheinlich in Bildung begriffene Follikel.

Knoten: aus Zellanhäufungen bestehend und breiten Septen, welche FARNER für embryonale Läppchen hält.

Fall 58. Die Erkrankung dauert 3 Jahre, stammt aus Strumagegend, keine Struma vor Basedow, mit Struma und Basedow belastet. Fall in einer Periode der Besserung.

Diffuse Kolloidstruma. Struma vasculosa.

Acini: von verschiedener Größe, $^1/_{10}$—1 mm Durchmesser. Epithel: kurz cylindrisch, in kleinen Acini, hoch cylindrisch, in größeren Acini. Protoplasma: hell, körnig. Kerne: rund, stark gefärbt, mit Chromatinkörnern.

Inhalt: viel dunkles Kolloid, mit viel Vakuolen.

Stroma: schmal, mit sehr weiten, dünnwandigen Gefäßen.

Fall 40. Die Erkrankung dauert 4 Jahre, war, wie oben ersichtlich, nur vorübergehend stark ausgesprochen. Pat. stammt nicht aus einer Kropfgegend, ist mit Struma nicht belastet, eine Struma bestand vor der Erkrankung nicht.

Struma colloides nodosa.

Acini: verschieden groß, rund. Epithel: durchweg kubisch. Protoplasma: homogen, dunkel. Kerne: bläschenförmig.

Inhalt: dunkles Kolloid.

Stroma: zum Teil breit, mit Kolloid, Gefäße zum Teil mit Kolloid gefüllt, einzelne Zellhaufen und Zellstränge, vereinzelte Blutungen.

Fall 44. Die Erkrankung dauert 5 Jahre, sie ist jetzt im Ablauf begriffen, Pat. kommt aus einer Kropfgegend, ist mit Struma direkt nicht belastet, ein Bruder hat leichten Basedow, vor der Erkrankung bestand eine Struma.

Struma colloides nodosa.

1) Knoten mit Acini: sehr verschieden groß, größte $^1/_2$—1 mm Durchmesser. Epithel: niedrig cylindrisch, selten kubisch. Kerne: basal rund, chromatinreich.

Inhalt: Kolloid meist rot, selten bläulich, oft wenig Kolloid, selten freie Zellen oder Kerne.

Stroma: verschieden breit, homogen.

2) Knoten mit Acini: klein, oft komprimiert. Epithel: kubisch. Protoplasma: blaß, locker. Kerne: rund, bläschenförmig, größer, wenig chromatinreich.

Inhalt: meist keiner oder Epithelzellen oder Kerne.

Stroma: sehr breit, netzartig, streifig, stark rot, hier und da mit sehr weiten Gefäßen.

3) Knoten mit Acini: klein, rundlich oder länglich.

Inhalt: selten Kolloid, meist rundliche oder polyedrische Zellen, Protoplasma: homogen, rot. Kerne: rund, mittelgroß, bläschenförmig.

Stroma: schmal, viele, dünnwandige, weite Gefäße, mit Blut angefüllt.

Fall 45. Erkrankung dauert mehrere Jahre, nie ganz ausgesprochen. Pat. ist strumös belastet. Eine Struma bestand bei ihr nicht vor der Erkrankung.

Struma diffusa mit einem größeren, teilweise kolloid, teilweise parenchymatösen Kolloidknoten.

1) Acini: groß, auch im Knoten. Epithel: kubisch bis cylindrisch.

Inhalt: Kolloid, blaß.

Stroma: sehr schmal, mit sehr vielen Gefäßen, hier und da hyalin degeneriert.

2) Solide Zellstränge. Epithel: hoch cylindrisch.

Inhalt: keiner.

Fall 52 (Farner's No. 10, 2. Gruppe). Die Erkrankung dauert 4 Jahre, nicht sehr ausgesprochen. Pat. aus keiner Kropfgegend, eine Schwester hat eine Struma. Vor Auftreten der Krankheit keine Struma.

Struma colloides nodosa.

1) Knoten: Durchmesser von 1—3 cm.

Acini: meist solid, selten mit Lumen. Epithel: kubisch bis cylindrisch, mehr in Acini mit Lumen, nur in einem Knoten Papillenbildung. Protoplasma: körnig, hell. Kerne: mittelgroß, rund, bläschenförmig, oder: klein, mehr in soliden Acini. Protoplasma: dunkel, dicht gekörnt bis homogen. Kerne: klein, rund, homogen, oder: selten große Zellen mit rundem oder gelapptem bläschenförmigen Kern, oder: in einem Knoten Cylinderzellen, fast wie Becherzellen.

Inhalt: Kolloid, blaß, körnig, selten dunkel, homogen, oder: Epithelzellen.

Stroma: meist schmal, häufig Lymphgefäße mit Kolloid gefüllt, seltener Blutgefäße mit Kolloid gefüllt, hier und da hyaline Degeneration, freies, blasses Kolloid in Stroma.

2) Kleinere und größere diffus hyperplastische Kolloidpartien, zeigen gleichen Bau wie die Knoten.

Fall 48. Erkrankung dauert ein Jahr, Basedow ohne Exophthalmus, sonst ausgesprochener Fall, aber auf der Besserung nach einer Ruhezeit. Pat. stammt aus einer Kropfgegend, mit Struma nicht direkt belastet,

eine Struma bestand 10 Jahre vor der Erkrankung, Wachstum mit Beginn der letzteren.

Struma colloides diffusa mit einigen kleinen Kolloidknoten.

1) Knoten: Acini: groß, mit Kolloid gefüllt. Stroma: sehr schmal.

2) Diffuse Struma:

Acini: von verschiedener Größe. Epithel: in größeren Acini: abgeplattet, mit Papillen nach dem Lumen, in kleineren Acini: kubisch. Protoplasma: feinkörnig. Umwandlung desselben in Kolloid nur an desquamierten Zellen. Kerne: bläschenförmig, abgeplattet in abgeplatteten Zellen, in desquamierten Zellen: klein, dunkel, rund oder zackig.

Inhalt: Kolloid teils rot, teils bläulich, wenige Retraktionserscheinungen.

Stroma: vielfach verbreitert, infiltriert mit Kolloid, Kolloid des Stromas und der Bläschen fließt an Stellen, wo das Epithel der Bläschen fehlt, zusammen, im Kolloid hier und da Zellen oder Kerne, in schmäleren Stromabalken Lymph- und Blutgefäße zu erkennen, mit Kolloid gefüllt.

Fall 57. Die Erkrankung dauert nur kurze Zeit, $^3/_4$ Jahre, sie ist durch eine Wasserkur ganz bedeutend gebessert. Die Struma bestand vor dem Basedow. Pat. stammt nicht aus einer Kropfgegend, ist mit Struma nicht belastet. Diese zeigt außer der starken Vergrößerung der Gefäße klinisch keine vaskulären Symptome.

Diffus hyperplastische, teilweise parenchymatöse Struma. Die Schnitte zerfallen in Läppchen von 3—8 mm Durchmesser.

Acini: sehr dicht, bis 2 mm Durchmesser. Epithel: klein, kubisch, eher niedrig, einschichtig.

Inhalt: viel stark glänzendes Kolloid mit wenig Retraktionserscheinungen.

Stroma: Lymphgefäße mit reichlichem Kolloid.

An die beschriebenen 29 BASEDOW-Strumen seien noch 4 angereiht, nämlich eine Struma von einem der oben als Strumae vasculosae bezeichneten Fälle, eine Struma von einem Pseudo-Basedow, eine von einer durch Ligatur der Arterien geheilten BASEDOW-Kranken, und endlich zwei gewöhnliche Strumen, welche ohne irgendwelche vaskulöse Erscheinungen und bei Fehlen jeglicher BASEDOW-Symptome der Strumakranken gewisse histologische Eigentümlichkeiten darbieten, die bisher als der BASEDOW-Struma eigen angenommen wurden.

Fall 1. Struma vasculosa No. 8, stammt nicht aus Kropfgegend, nicht mit Struma belastet.

Diffus hyperplastische Struma, teilweise kolloid, teilweise parenchymatös.

Parenchymatöse Partien: solide Zellstränge von wechselnder Länge mit kubischen bis cylindrischen Zellen, getrennt durch ganz schmale Stromabalken.

Kolloide Partien: Acini klein. Epithel: kubisch. Kerne: rund, bläschenförmig.

Inhalt: dunkelgefärbtes Kolloid.

Stroma: breit, zum Teil kolloid entartet.

Fall 2. Struma des Pseudo-Basedow No. 2.

Struma colloides diffusa, ähnlich der normalen Thyreoidea.

Acini: von verschiedener Größe, einige sehr groß, Epithel: kubisch, zum Teil abgeplattet wie in gewöhnlicher Struma.

Inhalt: Kolloid, normal gefärbt.

Stroma: stellenweise Kolloid entartet, wenige Gefäße, einige Hämorrhagien.

Fall 3. Struma diffusa, teilweise parenchymatös, größtenteils kolloid.

Parenchymatöser Teil: solide Zellstränge von wechselnder Länge, mit kubischen Zellen und runden, bläschenförmigen Kernen. Stroma ganz schmal, mit Gefäßen.

Kolloider Anteil: Acini: von verschiedener Größe, die größten bis 2 mm Durchmesser.

Fall 4. Diffus kolloide und parenchymatöse Struma.

Acini: meist klein, länglich, oft von unregelmäßiger Form, zahlreiche papillenartige Vorsprünge. Epithel: hohe Cylinderzellen, auch an Papillen oft keine Zellgrenzen. Protoplasma: gleichmäßig, homogen, hell, selten locker. Kerne: basal, rund, bläschenförmig, meist ziemlich groß.

Inhalt: meist keiner, oft freie Zellen, in wenigen Acini blasses Kolloid mit starken Retraktionserscheinungen.

Intralobuläres Stroma: schmal, mit Gefäßen. Interlobuläres Stroma: breit, bindegewebig. Intraacinöse, solide Zellstränge, polyedrische Zellen, eosinrotes Protoplasma, runde, große, bläschenförmige Kerne.

Fall 5. Diffuse Kolloidstruma.

Acini: $^1/_{10}$—3 mm Durchmesser, rundlich oder oval, prall gefüllt alle. Epithel: kubisch, meist abgeplattet. Kerne klein, rund, dunkel, homogen, nur wenige bläschenförmig.

Inhalt: Kolloid, wenig retrahiert, homogen, ohne Vakuolen.

Stroma: Lymphgefäße mit Kolloid angefüllt, von gleicher Beschaffenheit wie in Follikeln. Auch in Blutgefäßen Kolloid. Einige Septa ganz mit Kolloid ausgefüllt.

Die Basedow-Struma ist namentlich in den letzten Jahren genaueren histologischen Untersuchungen unterworfen worden von Achard, Askanazy, Bramwell, Brissaud, Edmunds, Ehrich, Farner, Greenfield, Haemig, Horsley, Joffroy, Lubarsch, Mattiesen, Möbius, Müller, Paul, Renaut, Soupault. Die Befunde sind im Ganzen recht verschiedener Natur, genauer haben sich mit dem histologischen Bilde Farner, Haemig, Askanazy und Ehrich beschäftigt. Man fand die diffuse Hyperplasie des Schilddrüsenparenchyms am häufigsten und hat demgemäß die besonderen, feineren Veränderungen hierbei studiert. Man fand sowohl Strukturveränderungen und Wucherung der zelligen Gebilde, als auch Veränderung des Kolloids und des Stromas. Diese geben der Struma ein eigenes Gepräge, das ihr charakteristisch sein soll. Es entspräche das Bild der parenchymatösen oder, wie sie Langhans nennt, der wuchernden Struma. Nun entstand zunächst die Frage, finden wir diese Form der Struma wirklich in allen Fällen von Basedow? Diese Frage mußte bald verneint werden, indem sowohl

FARNER als HAEMIG eine ganze Reihe anderer Strumaformen vorfanden. FARNER hat nun diese anderen Strumen genauer untersucht und auch bei ihnen, teilweise wenigstens, besondere Befunde gehabt, welche hauptsächlich auf Sekretionsveränderungen hindeuten. ASKANAZY konnte diese Befunde bestätigen, HAEMIG und EHRICH dagegen nicht. Es bleiben aber Befunde, die irgend etwas vom gewöhnlichen Bild der Kolloidstruma Abweichendes nicht an sich haben. Etwas stiefmütterlich ist die Untersuchung auf den Gefäßreichtum und der Gefäße selbst bisher weggekommen. FARNER hat einen übereinstimmenden Befund nicht gehabt, trotzdem er, von klinischer Seite darauf aufmerksam gemacht, sich genau mit den Gefäßen beschäftigt hat. HAEMIG und ASKANAZY haben eine Veränderung nicht nachweisen können, EHRICH fand auch wie FARNER Arterien und Venen groß, fand aber im Gegensatz zu den anderen Autoren zahlreiche Kapillaren, zum Teil auch erweitert. Was nun die Entstehung der gefundenen Veränderungen anbelangt, so gehen auch hierüber die Ansichten weit auseinander. Während sie bisher als Zeichen von Neubildung von Follikeln unter Wucherung des Epithels und Papillenbildung und als Veränderung resp. Steigerung der Sekretion durch Auftreten und Zerfall sekretorischer Elemente angesehen wurden, glaubt EHRICH sie alle als Folgen der Hyperämie auffassen zu können.

Wir haben die histologischen Untersuchungen nicht selbst gemacht, es kann deshalb nicht in Frage kommen, die Entstehungsart der feineren Veränderungen aus den gegebenen Untersuchungen beurteilen zu wollen. Herr Prof. LANGHANS hatte die Güte, uns in Bezug auf die Befunde an unseren Drüsen folgendes mitzuteilen: Ein übereinstimmender Befund irgend einer Art ist auszuschließen. Die unregelmäßige Wucherung der Epithelien resp. die Follikelneubildung erscheint in der Mehrzahl der Fälle über allen Zweifel erhaben. Die Veränderungen des Follikelinhaltes ist in vielen Fällen sicher, sie scheint aber verschieden zu sein, bald auf Vermehrung, bald auf Verminderung, bald auf qualitative Veränderung des Kolloids hinzudeuten. So sind auch die Veränderungen der Zellen, ihres Protoplasmas und der Kerne verschieden zu deuten, teilweise sind sie zweifellos als Degenerationsformen anzusehen. Das abnorme Auftreten von Kolloid in Stroma, Lymph- und Blutwegen erscheint für viele Fälle sicher. An den Gefäßen ist im mikroskopischen Bilde eine Veränderung weder in der Anzahl noch in der Beschaffenheit konstant nachweislich.

Wir glauben auf den Rat von Herrn Prof. LANGHANS hin die uns gütigst zur Verfügung gestellten histologischen Befunde dahin verwerten zu können, daß wir den histologischen Befund einem genauen Vergleiche mit dem klinischen unterziehen, was bei der großen Anzahl der untersuchten Fälle von eminenter Wichtigkeit erscheint.

Es geht zunächst aus der Untersuchung hervor, daß in der Mehr-

zahl der Fälle eine diffuse Hyperplasie der Schilddrüse gefunden wird. In 8 von 29 Fällen sind neben der diffusen Hyperplasie Knoten von verschiedener Beschaffenheit, in 5 Fällen nur ganz knotige Hypertrophie gefunden worden. Betrachten wir diese Unterschiede etwas näher, so ist zunächst ersichtlich, daß 4 von den ganz knotigen Strumen von Patienten der 2. Gruppe stammen, nur eine aus der 1. Gruppe. Es sind also 4 leichte Erkrankungen, davon 2 auf der Besserung begriffen, 2 haben keinen Exophthalmus, bei einem Falle wurde durch Jodmedikation eine Verschlimmerung bedingt, die danach wieder abnahm. Nur Fall 37 ist ein hochgradiger, seit $1^1/_2$ Jahren bestehender Basedow, stammt nicht aus einer Strumagegend, ist hereditär nicht belastet, hatte vor der Erkrankung keine Struma und weist doch das typische Bild einer Struma colloides nodosa auf, die keine specifischen Veränderungen an Epithel und Kolloid aufweist. Auch bei den übrigen 4 Fällen sind 2, die vor dem Basedow keine Struma hatten, eine derselben ist nicht aus einer Kropfgegend und hereditär nicht belastet, die Struma zeigt nur das Besondere, daß im Stroma und in den Gefäßen reichlich Kolloid gefunden wurde. Die andere ist zwar hereditär mit Struma belastet, stammt aber nicht aus einer Kropfgegend, die Struma zeigt atypische Epithelwucherungen, verändertes Kolloid und solches im Stroma und in den Gefäßen. Von den letzten 2 endlich ist Patient 44 direkt mit Basedow belastet, stammt aus einer Strumagegend und hat vor der Basedow'schen Krankheit eine Struma, die Krankheit ist nur anfallsweise ausgesprochen, der Exophthalmus fehlt, die Struma zeigt wenig und verändertes Kolloid in den Bläschen, zahlreiche mit Kolloid gefüllte Gefäße. Bei Fall 59 endlich besteht die Krankheit seit einem Jahre, Patientin hatte vorher schon eine Struma, die mit Auftreten der Basedow-Symptome stark wuchs, sie stammt aus einer Kropfgegend, ist aber hereditär nicht belastet. Patientin wurde während einer Periode der Besserung operiert. Die Struma zeigte das Bild einer Colloides nodosa typica ohne feinere Veränderungen.

Wie sollen wir diese Befunde deuten? Es erscheint vor allem zweifellos, daß auch, wo keine kropfige Belastung irgend einer Art besteht, mit Auftreten des Basedow eine Struma sich ausbilden kann, die keine besonderen histologischen Charaktere aufweist, die sich also nur klinisch durch die vaskulösen Symptome zu erkennen giebt, deren Entfernung unter Herabsetzung der Vaskularisation der restierenden Drüsenhälfte eine Dauerheilung des Basedow ergiebt. Interessant ist die spätere Entwickelung einer großen Struma in der restierenden Drüsenhälfte ohne vaskuläre Symptome, ohne Basedow-Symptome. Im ferneren bestätigen 2 der übrigen 4 Fälle, daß Struma nodosa mit dem Basedow auftreten kann, daß hierbei oft (3 von 5 Fällen) hereditäre Belastung oder geographische Prädisposition besteht, daß sich auch in solchen Strumen

genau die Veränderungen finden können, die man in der diffusen Struma als für Basedow charakteristisch gefunden hat.

Es sind diese Befunde der Struma nodosa entschieden seltene und können wir nicht umhin, diesem Factum einige Bedeutung beizumessen. Es ist nicht richtig, daß eine Struma nodosa stets vor dem Basedow schon bestanden hat, wenn eine solche sich findet, oder daß sich in einer bestehenden Struma nodosa bei Entwickelung des Basedow die sogenannten specifischen Veränderungen nicht mehr ausbilden (HAEMIG). Wir können nur sagen, daß sich eine Struma colloides nodosa mit Basedow selten findet. Fraglich ist, ob specifische Veränderungen sich in ihr nur nach langer Zeit ausbilden, was unsere Fälle nahelegen würden, indem die 2, welche Veränderungen der sekretorischen Elemente und des Kolloids, und der dritte, die Wucherungen des Epithels und diese Veränderungen aufweisen, erst 4 und 5 Jahre nach Beginn der Krankheit zur Operation kamen, die übrigen 2 Fälle von Struma nodosa, die nichts Aehnliches zeigten, schon nach $^1/_2$ und 1 Jahr. Etwas Bestimmtes läßt sich jedoch daraus deshalb nicht schließen, weil die 3 ersteren Fälle leichtere Erkrankungen waren, wie oben schon besprochen wurde.

In zweiter Linie sind die 8 Strumen zu betrachten, die eine Mischform zwischen diffuser und knotiger Hyperplasie zeigten. Was zunächst die Knoten anbelangt, so finden wir am meisten typische Kolloidknoten, seltener kleine oder größere Cysten, in geringer Anzahl, oft mit degeneriertem Inhalt, sehr selten parenchymatöse Knoten, einmal Knoten mit typischen alveolärem Bau, wie sie von anderer Seite auch beobachtet wurden. Neben den Knoten finden wir meist als Hauptbestandteil eine diffuse Hyperplasie, meist Kolloid, selten parenchymatöse Partien. Was nun diese 8 Strumen anbelangt, so sind 6 aus der 1. Gruppe, 2 aus der 2. Bei 3 war schon vor dem Basedow eine Struma vorhanden, bei 5 nicht. Auch hier können wir keinen bestimmten Einfluß der Kropfbelastung herauslesen und, was die oben genannten specifischen Veränderungen anbetrifft, so fanden sie sich bei 7 von den 8 Fällen in ausgedehnterem oder geringerem Maße, und zwar ist hier etwas Analoges, wie bei den eben beschriebenen, in Bezug auf Dauer der Krankheit oder Grad derselben nicht ersichtlich. Schon bei einer Dauer der Struma und des Basedow von nur 4 Monaten finden wir die Veränderungen, während wir sie bei einem $2^1/_2$ Jahre dauernden hochgradigen Falle vermissen.

Endlich bei den 16 Strumen, die eine ganz diffuse Hyperplasie zeigten, finden wir 8mal diffuse kolloide, 6mal teilweise kolloide, teilweise parenchymatöse, nur 2mal ganz parenchymatöse Hypertrophie. Dabei ist nun vor allem zu bemerken, daß das makroskopische sowie das mikroskopische Bild in den meisten der kolloiden Formen dasjenige einer normalen Thyreoidea war. Dabei wurden allerdings die besonderen

Veränderungen auch gefunden, aber keineswegs in jedem Falle und mehr oder weniger ausgedehnt. Desgleichen bei den teilweise kolloiden, teilweise soliden Strumen wurden die Epithelwucherungen, die Veränderungen der sekretorischen Elemente und des Kolloids, nicht immer und nicht gleich zahlreich und hochgradig gefunden. Von den 2 wesentlich soliden Strumen wies eine die Veränderungen in ausgedehntem Maße auf, die 2. zeigte nicht das geringste von gewöhnlichen parenchymatösen Strumen Abweichende, der geringe Kolloidgehalt ist eben auch diesen eigen. Wir finden also bei diesen diffusen Strumen, welche Formen entschieden bei BASEDOW-Erkrankung in der Mehrzahl gefunden werden, oft Besonderheiten, die sie von gewöhnlichen differenzieren. Von diesen Veränderungen fanden sich in unseren Fällen am häufigsten diejenigen des Follikelinhaltes, der häufig vermindert, häufig verändert, selten vermehrt ist und den man oft in Stroma, Lymph- und Blutgefäßen reichlich vorfindet. Wie können wir diesen verschiedenen Befund differenzierender histologischer Veränderungen in der BASEDOW-Struma erklären? Ist es die Dauer der Erkrankung, der Grad derselben, die Art des Beginnes, die hereditäre Belastung, das Alter oder die Herkunft der Patientin? Wir können nach genauer Zusammenstellung dies alles ausschließen. Kann es sich einfach um eine Täuschung handeln, daß gerade derjenige Teil, der nicht zur Untersuchung kam oder überhaupt nicht excidiert wurde, die Veränderungen aufwies? Erstens sind die Veränderungen keine so beschränkten, findet man sie, so ist es in den verschiedensten Teilen und Schnitten, zweitens spricht der Verlauf nach der Operation gegen das Zurückbleiben gerade des erkrankten Teiles, wenn wir die Veränderungen eben als specifisch ansehen wollen. Drittens fanden wir sie in den Drüsen, die in toto zur Untersuchung kamen, diffus und gerade wenig ausgesprochen. Oder sind die specifischen Veränderungen bloß die Folge der vermehrten Vaskularisation, der Ausdruck dessen, was wir oben als einziges klinisches Charakteristikum für die BASEDOW-Struma beschrieben haben? Wir können es nicht annehmen, denn wir finden keinen Unterschied betreffs dem Grade der Vaskularisation und ihrer Dauer. Wir haben trotz jahrelang bestehender hochgradiger vaskulöser Struma mit Basedow die Veränderungen nicht gefunden, wir haben sie bei einer Struma, deren Inhaber durch Ligatur der Arterien vom Basedow geheilt wurde, wir haben sie bei hochgradiger, jahrelang bestehender Struma vasculosa ohne Basedow nicht gefunden. Wir können also eine befriedigende Erklärung für die verschiedenen Befunde nicht geben und müssen somit zum Schlusse kommen, daß eine specifische histologische Veränderung der Schilddrüse resp. Struma bei der BASEDOW'schen Krankheit bisher nicht gefunden wurde. Bestätigend hierzu möchten wir noch anführen, daß wir 100 histologische Untersuchungen gewöhnlicher Strumen ebenfalls unter der Leitung und zum Teil von Herrn Prof. THEODOR LANG-

HANS selbst gemacht, auf das Vorhandensein der von den Autoren als typische BASEDOW-Veränderungen durchgesehen haben und sie in 20 Fällen vorfanden. Wir haben in Fall 4 ein Beispiel dieser diffusen kolloiden und parenchymatösen gewöhnlichen Strumen angeführt, ferner in Fall 5 noch eine der diffusen Kolloidstrumen, bei der im Stroma, in Lymph- und Blutgefäßen reichlich Kolloid resp. kolloidähnliche Massen gefunden wurden. Beide Kranken boten keine Symptome von Basedow, weder früher noch jetzt dar, eine Struma vasculosa lag bei keinem vor.

Dies führt uns noch auf die Frage des Kolloids. Es wurden aus diesen verschiedenen Befunden Schlüsse auf die vermehrte oder verminderte oder qualitativ veränderte Sekretion der Schilddrüse beim Basedow gezogen. Demgemäß stand, wie sich auch aus unseren Fällen ergiebt, die Verminderung des Kolloids beim Basedow im Vordergrund. FARNER, welcher zunächst das Kolloid im Stroma in Lymph- und Blutgefäßen fand, nahm eine Vermehrung des Sekretes an, das rascher ausgeführt werde. Dasselbe könnte man aber auch für die Drüsen mit wenig Kolloid annehmen. Dieser Ansicht ist HAEMIG und EHRICH entgegengetreten, indem sie die Massen im Stroma und den Gefäßen nicht als Kolloid oder wenigstens nicht als normales Kolloid ansehen konnten. Es liegen in dieser Hinsicht noch zu wenige Untersuchungen normaler Schilddrüsen und gewöhnlicher Strumen vor, um aus diesen zum Teil ja verschiedenen Befunden ein Urteil zu fällen. EHRICH glaubt auch die Veränderung des Kolloids auf die Hyperämie zurückführen zu können. Wir müssen dies aber aus den eben angeführten Ursachen bestreiten.

Noch haben wir mit einigen Worten die Gefäße, respektive den Blutgehalt der BASEDOW-Drüsen zu berühren. Daß es sich beim Basedow um einen Gefäßkropf handle, wird von anatomischer Seite immer wieder bekämpft und als alte Anschauung bezeichnet. Warum? Weil die Anatomen an den gewöhnlichen Präparaten die Gefäße weder auffallend vermehrt noch erweitert finden. Und doch, je mehr die chirurgische Therapie des Basedow Platz greift, umsomehr wird das Vorhandensein der Struma vasculosa betont. Was brauchen wir denn für einen besseren Beweis für das Vorhandensein eines Gefäßkropfes, als die oft bis zur Hälfte gehende Verkleinerung der Struma durch Ligatur der Arterien oder noch der Excision? Können wir dies anders erklären, als durch die Entleerung des Blutes? Geben wir den pathologisch-anatomischen Untersuchern injizierte Präparate in die Hand und sie werden ihre Ansicht in einer Kürze ändern. Wir haben eine solche Injektion versucht und eine bedeutende Volumszunahme konstatieren können. Wir glauben auch, der ganz verschiedene Befund an den Gefäßen der BASEDOW-Struma erkläre sich rein mechanisch. Es kommt wohl nur darauf an, ob sich die Gefäße entleeren konnten oder nicht. Werden

die großen Venen auch distal ligiert, namentlich wenn dies der Ligatur der Arterien vorangeht, so werden sich die Gefäße als erweitert und, weil gefüllt, als vermehrt erweisen. Wir haben, wie oben angegeben, nur bei einer der 29 untersuchten BASEDOW-Strumen den Bericht erhalten, es liege eine Struma vasculosa vor. Bei Durchlesen des Operationsberichtes fanden wir denn auch die Angabe, daß gleich zu Anfang der Operation große Venen am unteren Strumapol ligiert wurden, was uns wohl den histologischen Befund erklärt. EHRICH hat deshalb gewiß recht, wenn er a priori von den weiten gefüllten oberflächlichen Gefäßen, auf solche auch im Gewebe, schließt. Etwas eigentümlich ist es zwar, daß er in allen seinen Präparaten, die keiner besonderen Präparation unterworfen wurden, die gewünschten Gefäßerweiterungen entgegen den übrigen Autoren fand, namentlich da seine Strumen teilweise, klinisch wenigstens, eine besonders hochgradige Vascularisation nicht aufwiesen. Eine Struma vasculosa bei den gegebenen histologischen Untersuchungsmethoden ist, wie uns von Hrn. Prof. THEODOR LANGHANS mitgeteilt wird, ein sehr seltener Befund, außer bei Strumen Neugeborener, deren Thyreoidea normal relativ gefäßreich ist. Wir haben die makroskopische Beschreibung unserer Strumen oben nicht beigefügt und wollen deshalb hier mit wenigen Worten darauf zu sprechen kommen. Eine Besonderheit in Bezug auf die Struktur wurde nicht gefunden. Die einzigen Merkmale, welche die Struma bei frischer makroskopischer Betrachtung differenzieren, sind die folgenden: Die zu- und abführenden Gefäße sind sehr weit, die Arterienwände erscheinen dünn und weich, trotz der oben beschriebenen oft exquisiten Schlängelung. Die Konsistenz des Gewebes ist im Gegensatz zu anderen diffus hyperplastischen Strumen fest, ja derb, oft etwas brüchig. Endlich bietet die frische Schnittfläche, namentlich der diffusen Strumen, ein eigentümlich dunkles, fleischfarbenes Aussehen, das wir bei anderen Strumen nicht finden. Ob dasselbe auf der Gefäßfüllung beruht, ist schwer zu sagen, jedenfalls ist es am ganz frischen Präparate weitaus am deutlichsten. Die feste Konsistenz des Gewebes haben wir bei Strumen, die bald nach Beginn der Krankheit exstirpiert wurden, vermißt.

Endlich haben wir noch der Untersuchung der größeren Schilddrüsengefäße beim Basedow Erwähnung zu thun, von denen schon FARNER einige publiziert hat. Die Befunde sind nicht übereinstimmende, immerhin wurde mehrfach eine Verdickung der Intima und starke Verdünnung der Media gefunden an den Arterien, an den Venen nichts Abnormes. Es könnte sich um lokale Dehnung der Media und kompensatorische Hypertrophie der Intima handeln (THOMA, LANGHANS).

Wir möchten am Schlusse dieses Kapitels die schon oben erwähnten Untersuchungen der perithyreoidalen Lymphdrüsen nochmals berühren. Die geschwollenen Lymphdrüsen zeigten histologisch nur markige Schwellung, diese Schwellung wurde aber, wie wir oben sahen, bei fast

allen Fällen, wenigstens bei der Operation konstatiert. Eine Schwellung der cervikalen und mediastinalen Lymphdrüsen hat schon GUÉNEAU DE MUSSY und F. MÜLLER beschrieben. Daraus müssen wir unbedingt eine Aenderung der Lymphcirkulation annehmen und zwar im Sinne der experimentellen Untersuchungen von ASHER und BARBERA, eine Mehrarbeit der Organe, die den Drüsengebieten vorstehen. Ja, wir können, da sich die Experimente der genannten Autoren gerade auf dieses Gebiet beziehen, auf eine Mehrarbeit der Schilddrüse schließen.

Besprechung der Aetiologie der Krankheit.

Es bleibt uns am Schlusse der Bearbeitung unseres verhältnismäßig großen Materials übrig, im Hinblick auf die gemachten Beobachtungen und Erfahrungen, die Aetiologie der BASEDOW'schen Krankheit zu besprechen. Dabei ist es notwendig, die aufgestellten Theorien zu revidieren, wobei wir näher auf die Schilddrüsenfrage einzugehen haben werden.

VON BASEDOW selbst, der erste eingehende Beschreiber der Krankheit, hat eine primäre Veränderung im Blute angenommen und die Symptome als Folge derselben erklärt. Wenn wir heute diese sogenannte hämatogene Theorie verwerfen, so bleiben wir doch bei der Ansicht, daß das Blut der Vermittler der BASEDOW-Noxe ist. Eine Veränderung des Blutes gehört nicht zur BASEDOW'schen Krankheit, weder ist die Zahl, noch die Form der Blutkörper konstant verändert, auch nicht der Hämoglobingehalt. Wir haben schon oben erwähnt, daß v. BASEDOW als Hauptstütze für seine Theorie die so häufig vorangehende Chlorose aufführte, Chlorose zugleich mit Basedow ist selten. Dagegen werden stets wieder Fälle publiziert, bei denen Chlorose vor dem Basedow vorhanden gewesen ist (siehe oben) und es ist entschieden die Anämie sowie der Eintritt der Pubertät und überhaupt jegliche erhöhte Anforderung oder Schädigung des Cirkulationssystems von Bedeutung für die Entwickelung der BASEDOW'schen Krankheit. Wir sehen also darin doch etwas mehr als eine bloße Schwächung des Organismus, indem zweifellos die genannten Umstände einen bedeutenden Einfluß auf den Chemismus der Schilddrüse ausüben.

Ebenso steht es mit der STOKES'schen Theorie der primären Herzerkrankung. Ein wirklicher Herzfehler gehört weder zur Krankheit, noch geht er ihr vor; wir erinnern hier an die oben erwähnte Thatsache, daß in 2 unserer Fälle eine kompensierte Mitralinsufficienz bestand, welche durch die Krankheit soviel als unbeeinflußt blieb, indem es nach Heilung des Basedow fortbestand.

Eine weitere aufgestellte Theorie ist diejenige LEMKÉS, welcher den Basedow als Erkrankung des Muskelsystems auffaßt. Es ist sicher, daß sich durch eine solche viele Symptome der Krankheit erklären lassen; es ist übrigens in neuester Zeit durch die Untersuchungen von

Askanazy eine histologische Veränderung der Muskulatur, die sogenannte Lipomatose gefunden worden. Wir sind aber eher geneigt, nicht mit Jakob eine Giftwirkung auf die Muskulatur, sondern eine direkte Stoffwechselwirkung auf dieselbe anzunehmen.

Bevor wir zu den neurotischen und chemischen Theorien der Krankheit übergehen, sei erwähnt, daß die vielen übrigen, als Ursachen der Krankheit angesprochenen Faktoren bei unseren Fällen nicht in Betracht kamen. So die von vielen Autoren angegebene Genitalerkrankung. Wir haben schon oben angegeben, daß bei unseren Fällen eine eigentliche Genitalerkrankung nicht vorgelegen hat. Hierher rechnen wir nicht die schon erwähnten Einflüsse des Geschlechtslebens auf die Entstehung der Krankheit. Wenn Möbius mit Recht hervorhebt, daß ein physiologischer Vorgang doch keine Basedow'sche Krankheit zur Folge haben könne, so ist doch ein physiologischer Vorgang, welcher an ein bestimmtes Organ vermehrte Anforderungen stellt, imstande, es für eine Noxe empfänglicher zu machen, oder ihm die Fähigkeit der Bekämpfung einer Noxe zu nehmen (siehe noch unten). Den Theorien der Enteroptose, der Nasenerkrankungen, der Wanderniere, der Autointoxikation vom Darme aus können auch wir eine wesentliche Bedeutung nicht zuerkennen. Dagegen darf die Renaut'sche Theorie nicht ganz übergangen werden, wenn sie auch keine weiteren Anhänger gefunden hat. Renaut hat, sich auf die Histologie der Schilddrüsen stützend, die Cirrhose als typisches Bild der Basedow-Struma beschrieben und aus dieser auf eine mangelhafte Lymphcirkulation als Ursache derselben geschlossen. Wir haben oben ausführlicher bestätigt, was schon F. Müller angab, daß fast in allen Fällen Basedow'scher Krankheit die Lymphdrüsen des Halses markig geschwellt sind, darum konnte man, da die Schilddrüse auch keinen Ausführungsgang besitzt, für die Theorie Renaut's eine Stütze finden. Wir müssen jedoch in dieser Alteration der Lymphcirkulation eher eine Folge als die Ursache der Krankheit erblicken.

Der Begründer der Neurosentheorie der Basedow'schen Krankheit ist Charcot gewesen, er nahm als Ursache der Krankheit eine Alteration der Ganglienzellen der Hirnrinde an. Der eifrigste Vertreter dieser Theorie in Deutschland ist Buschan. Auf Ballet, welcher die Krankheit als bulbäre Neurose und von Cyon, der sie, wenigstens im Anfang, als Neurose des Depressor cordis, ansprechen, werden wir später noch zurückkommen. Es würde zu weit führen, die Neurosentheorie in allen ihren Punkten zu kritisieren. Der beste Beweis, daß die neurotische Theorie das Wesen der Krankheit nicht erklärt, ist durch die Dauererfolge der Operationen an der Schilddrüse, welche wir in der vorliegenden Arbeit noch mit so gewichtigen Belegen stützen konnten, geleistet. Dagegen haben die nervösen Einflüsse für die Krankheit eine große Bedeutung, wenn auch nur eine kleine Prozentzahl der oben beschriebenen Fälle hereditär nervös belastete Individuen waren. Wenn wir sie nur

als die Krankheit zum Ausdruck bringende Faktoren ansehen, so geschieht dies deshalb, weil in allen Fällen, schon vor der genannten psychischen Einwirkung, deutliche Symptome der Krankheit vorhanden waren. Im Gegensatz zu diseser Thatsache fanden wir die Fälle wirklich akuten Beginnes und meist auch akuteren Verlaufes, neben der eventuellen psychischen Erregung, eingeleitet durch eine akute Anschwellung der Schilddrüse mit Schmerzhaftigkeit, welche das Bild akuter Thyreoiditis darbot.

Den Hauptbeweis gegen die reine Neurosentheorie, den günstigen Einfluß der Operation, weist BUSCHAN damit zurück, daß er sie als Suggestionswirkung bezeichnet. Eine Suggestion aber, welche zunächst einen gegenteiligen Effekt, das heißt eine Verschlechterung des Zustandes der Patienten, oft bis zu bedenklichem Grade, hervorruft und erst, wenn der Suggestionsakt schon lange vorbei ist, den gewünschten Erfolg hat, verdient diesen Namen gewiß nicht. Es wäre den Chirurgen, welche BASEDOW-Strumen operieren, sicher lieber, wenn ein bloßer Hautschnitt ebenso gut wie die schweren Operationen, aus dem vorher arbeitsunfähigen, körperlich und geistig schwer leidenden Patienten, einen arbeitsfähigen, lebensfrohen Menschen machen würde.

Um die Thatsache der Wirkung der Operation bei BASEDOW'scher Krankheit zu entkräften, erklärt BUSCHAN, daß die durch Operation geheilten Fälle der Krankheit Pseudoerkrankungen waren, die nicht geheilten allein Fälle von genuiner BASEDOW'scher Krankheit. Wir wollen auf diesen Punkt nicht eingehen, die genaue Beschreibung operierter Fälle, wie wir sie oben gegeben haben, spricht genügend für die Haltlosigkeit der BUSCHAN'schen Behauptung. Der Neurosentheorie gegenüber aber sagen wir, daß mit der Erklärung der BASEDOWschen Krankheit als reine Neurose zur Stunde soviel als gar nichts gesagt ist. Wenn wir einmal den Begriff der Neurose anatomisch oder chemisch werden erklären können, so dürften die bestbegründeten Theorien der BASEDOW'schen Krankheit der Auffassung derselben als eine Neurose sich wohl wieder nähern.

Anders ist es mit den Theorien, welche den Sitz der Krankheit in die Medulla oblangata verlegen, obschon BALLET auch auf diese Ansicht den Namen der Neurose anwendet. Organische Veränderungen konstanter Natur in der Medulla wurden bis jetzt nicht gefunden (siehe auch unsere Fälle) jedoch sind die feineren Veränderungen, wie sie z. B. WÄHNER fand, von Interesse, als: Dilatation der Gefäße mit Hypertrophie ihrer Wandungen, speciell der Media der Arterien, der Adventitia der Venen mit Verschwinden des HIS'schen perivasculären Raumes. Vielleicht gelingt es durch feinere Untersuchungsmethoden, wie sie WINKLER bei einem Basedow und BLUM für die Untersuchung des Centralnervensystems thyreoidektomierter Hunde anwandte, eine konstante Veränderung zu finden, welche den Untersuchungen WÄHNER's eine größere Be-

deutung geben wird. Wir erinnern hier an die oben mitgeteilten histologischen Befunde an den Thyreoidealgefäßen. Ihren eigentlichen Halt hat die Theorie bisher an den Experimenten FILEHNE's, DURDUFI's und BIENFAIT's, welche durch Reizung der vasomotorischen Centren der Medulla einen Basedow ähnlichen Zustand bei Tieren hervorrufen konnten. Freilich gelang dies anderen Autoren nicht und durch Lähmung oder auch Reizung dieser Centren wäre es kaum möglich, den ganzen Symptomenkomplex zu erklären, wie dies schon des öfteren auseinandergesetzt worden ist.

An die Theorie von der Schädigung des Gefäßnervencentrums schließt sich eine andere eng an, welche die Ursache der Krankheit in das sympathische Nervensystem verlegt, welche in KOEBEN ihren Urheber hat. Hier ist vor allem erstaunlich, daß die meisten Autoren nur vom Halssympathicus ausgingen, während doch das ganze Bild der Krankheit darauf hinweist, daß das ganze sympathische Nervensystem nicht normal funktioniert. Auch hier wiederum erscheint der unglückliche Name Neurose, ja sogar Neurasthenie; als Neurose des Sympathicus bezeichnet TROUSSEAU die BASEDOW'sche Krankheit. Im Gegensatz dazu haben zahlreiche andere Autoren, ja man kann sagen alle diejenigen, welche mehrere Fälle pathologisch anatomisch untersucht haben, organische Läsionen am Sympathicus gefunden. Sie sind aber ebensowenig wie diejenigen der Medulla konstant. Die Untersuchungen von VIRCHOW, SATTLER, MOORE, BEVERIDGE, BODDAERT, BIDDER und STIRLING haben sich sehr genau, namentlich mit dem Halssympathicus und seinen Aesten befaßt, aber ohne greifbaren Erfolg. Wir haben oben die in einem von unseren Fällen gefundene makroskopische Veränderung erwähnt, sie steht aber auch vereinzelt da; ebenso wurde das excidierte Stück Sympathicus von Fall 24 normal befunden.

Wichtiger scheint uns die von uns in ausgiebiger Weise konstatierte und oben geschilderte Thatsache erhöhter Reizbarkeit der sympathischen Endäste für mechanische Läsionen, wie sie bei Operationen an der Schilddrüse beobachtet werden konnten. v. CYON hat sich näher mit den sympathischen Aesten zur Schilddrüse befaßt und zwar zunächst mit den unteren, welche die Depressorfasern des Herzens führen. Durch Reizung und Durchtrennung dieser Fasern erhielt er die vorausgesetzten Veränderungen der Herzthätigkeit und der Blutfüllung der Schilddrüse. Es ergab sich also für ihn der Schluß, daß die Funktion dieser Nerven bei der BASEDOW'schen Krankheit eine gestörte sei, was er zunächst wiederum als Neurose bezeichnete. Seither hat er diesen Begriff allerdings klarer gefaßt, indem ihm Experimente den Chemismus der Schilddrüse als den Zustand der Nerven direkt beeinflussend darthaten. Wir werden davon weiter unten zu sprechen haben.

Den sich auf den Halssympathicus beschränkenden Theorien ist GERHARDT zuerst entgegengetreten, indem er nachwies, daß beim Basedow das ganze Gefäßnervensystem erkrankt ist. Dafür sprechen die zahlreichen daraufhin gemachten Beobachtungen, wie sie auch unsere Fälle bieten. TIZZONI hat bei Erkrankungen des Grenzstrangs des Sympathicus Veränderungen an den Gefäßen direkt nachweisen können. Es ist zweifellos, daß wir das ganze Gefäßnervensystem und mit ihm sein Centrum zur Erklärung der Krankheitssymptome herbeiziehen müssen. Mit einer bloßen Lähmung resp. Reizung der sympathischen Halsnerven kommen wir nicht aus. In neuerer Zeit ist von chirurgischer Seite die Erkrankung des gesamten Gefäßnervensystemes betont worden (EHRICH) und die Veränderungen an Schilddrüse und Sympathicus als bloße Folgeerscheinungen der Hyperämie dargestellt worden. Leider fehlt aber auch dort die Untersuchung des gesamten Systemes, da wir doch an anderen Drüsen, die zur Cirkulation noch in näherer Beziehung stehen, dieselben histologischen Veränderungen erwarten müßten (siehe noch unten).

Als letztes bleibt uns die Besprechung derjenigen Annahme vom Sitze der BASEDOW'schen Krankheit, die heute die meisten Anhänger zählt, und die die Ursache der Erkrankung in die Schilddrüse verlegt: die Schilddrüse.

Auf diejenigen Ansichten, welche sich auf die früheren Annahmen der Funktion der Drüse stützen, soll hier nicht eingegangen werden. Ebensowenig auf die mechanische Theorie, die durch Druck der Struma auf den Sympathicus die Krankheit erklärt und daher zu den Sympathicustheorien gehört.

Es sind hauptsächlich zwei Momente, welche auf die Bedeutung der Schilddrüse für die Aetiologie der Krankheit hinweisen.

1) Der auffallende Antagonismus zwischen den Symptomen der Cachexia thyreopriva und denjenigen des Morbus Basedowi;

2) die Resultate der Strumaoperationen.

Schon im Jahre 1883, nachdem Prof. KOCHER am deutschen Chirurgenkongreß die ersten Mitteilungen über die Folgen der totalen Schilddrüsenexstirpation beim Menschen gemacht hatte, wies er auf den Gegensatz zwischen den Symptomen des Fehlens der Schilddrüse und denjenigen der BASEDOW'schen Krankheit hin. Wir finden in der vom Assistenten protokollierten klinischen Vorstellung einer BASEDOW-Kranken im Juni 1883 folgendes: Wir kennen, sagt damals Prof. KOCHER, die Beziehung der Schilddrüse zum Nervensystem. Sollte auch bei der BASEDOW'schen Krankheit die Schilddrüse das Primäre sein, von der aus das Nervensystem und zwar hier namentlich das sympathische leidet?

Im selben Jahre sprechen sich GREENFIELD und JOHNSTON darüber aus, sie nahmen eine Analogie zwischen Myxödem und Basedow an,

1884 sagt Rehn, daß der Basedow zweifellos durch eine Erkrankung der Schilddrüse bedingt sei, 1885 G. Gautier, daß die Schilddrüse beim Basedow dieselbe Rolle, wie die Nebenniere beim Addison spiele, und 1886 nimmt derselbe Autor eine chemische Alteration des Drüsensekretes beim Basedow an, was aber Victor Horsley schon 1885 ausgeführt hatte. Eulenburg und Möbius nehmen im Jahre 1886 wieder eine analoge Veränderung der Schilddrüse für Myxödem und Basedow an, indem letzterer Autor speciell auf die Oedeme aufmerksam macht, 1887 hingegen spricht sich Möbius für die Hypersekretion und die chemische Alteration des Schilddrüsensekretes als Ursache der Krankheit aus. Seither sind lange keine neuen Ansichten mehr geäußert worden, bis 1897 v. Cyon seine physiologisch chemischen Experimente publizierte und aus der Wirkung der Jodsubstanz der Schilddrüse auf die Vagus- und Sympathicusverbindungen zu derselben resp. auf die Depressoren die Basedow-Symptome in der Hauptsache wenigstens erklären konnte, also eine Hypersekretion der Jodsubstanz der Schilddrüse als Ursache annahm.

Als Erstes und bis jetzt Wahrscheinlichstes wurde also eine vermehrte Arbeit der Schilddrüse angenommen, welche sich, abgesehen von dem Gegensatz zur Cachexia thyreopriva auf folgendes stützte: Die meist diffuse Hyperplasie der Schilddrüse und vor allem aus dem vermehrten Blutgehalt derselben, den Prof. Kocher schon in seinen frühesten Publikationen über Kropfoperationen hervorhob, der aber bis in die allerneueste Zeit stets wieder entdeckt wird. Daß derselbe genau kongruent mit dem Grade der Basedow-Symptome ist, geht aus unseren oben gemachten Angaben mit aller Evidenz hervor und ist ein neuer wichtiger Stützpunkt für die obige Annahme. Im ferneren der Erfolg, den die Verkleinerung der hyperplastischen Schilddrüse resp. die Beschränkung ihrer Blutzufuhr hatte und der Umstand, daß die Sicherheit und Ausgiebigkeit des Erfolges in geradem Verhältnis steht zur Ausdehnung der operativen Entfernung oder Ausschaltung der erkrankten Schilddrüse. Daß dieser proportional auch wieder die Zeit, in der die Besserung erfolgt, ist. Im ferneren ist bezeichnend die schlechte Einwirkung von Schilddrüsensubstanz und die sich mehrenden Beobachtungen von akutem Basedow nach Jod oder Thyreoidinzufuhr, wie die nachfolgenden, schon in den 80er Jahren von Prof. Kocher gemachten Beobachtungen, sowie die Publikationen von Gautier, Jouin, Nothafft etc. zur Genüge beweisen.

1) 40-jähr. Hausfrau, hat seit vielen Jahren eine Struma, die ihr nie Beschwerden machte. Vor einem Jahre machte sie einen Ferienaufenthalt in mittlerer Bergeshöhe, woselbst vom Arzte für ihre immerhin bedeutende Struma, welche nach Aussage der Pat. dort etwas mehr zu wachsen anfing, eine Jodkur verordnet wurde. Jodsalben und auch Jod innerlich wurden kurze Zeit angewandt, kein Einfluß auf die Struma, es traten

jedoch bald und in erschreckender Weise während der Medikation zunehmend folgende Symptome auf: Tachykardie bis 130, Herzklopfen, beiderseitiger starker Exophthalmus, häufige unmotivierte Diarrhöen, Tremor, profuse Schweiße, starke Aufregung. Nach Aufhören der Medikation blieb der Zustand zunächst stationär und nahm dann ganz allmählich ab, bis mit Hilfe hydropathischer Kuren nach einem Jahre keines der Basedow-Symptome mehr vorhanden war. Damit hatte auch die Struma etwas abgenommen. Dieselbe nimmt jedoch später wieder zu und Pat. kommt 4 Jahre nachher zur Excisio strumae. Jetzt sind gar keine Basedow-Symptome mehr vorhanden. Bei der Operation nichts Besonderes. Heilung per primam, ohne Komplikationen. Pat. befindet sich seither so wohl wie früher.

2) 21-jähr. Landarbeiter. Pat. hat schon zwei Pneumonien durchgemacht. Seine Struma bildete sich im 15. Lebensjahre aus, ging dann aber auf Jodsalbenbehandlung wieder zurück. Ein neues Wachstum stellte sich einige Jahre später ein, damit traten leichte Atembeschwerden ein, welche den Pat. zur Operation bestimmen. Pat. stammt aus strumöser Familie.

Status: Beiderseitige kleinknotige Kolloidstruma von fester Konsistenz, sonst ganz normaler Status; rechts hühnereigroß, vom linken Lappen ist nur das Unterhorn kolloid entartet, taubeneigroß, das Oberhorn völlig normal. Bronchialkatarrh. An der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Pat. bekommt Thyreoidin, das Beyer'sche Präparat, Thyreïn genannt, täglich 2 g während 10 Tagen, dann täglich 1 g während 10 folgenden Tagen. Die Struma nimmt nicht ab, aber sie wird allmählich weicher. Damit stellt sich Kopfweh ein, dann hier und da Erbrechen, Schwindel, Zittern an Händen und Füßen, Schlaflosigkeit, Brennen und Hitzegefühl am ganzen Leibe, starkes Durstgefühl, Durchfälle, profuse Schweiße, der Puls steigt auf 100, dann bis 112, Graefe's Symptom tritt auf, ebenso dasjenige von Möbius, Pat. magert ab, wird schwach. Vom Momente des Aussetzens des Medikamentes an nehmen die Symptome ab. 14 Tage nachher ist nur noch leichter Tremor, sonst kein Basedow-Symptom mehr vorhanden. Die Struma wird wieder härter und nimmt hiermit an Volumen etwas ab. Pat. entzieht sich deshalb der Operation und reist nach Hause.

Ferner eine analoge Steigerung des Stoffwechsels bei Basedow und Verabfolgung von Thyreoidin. Ferner die direkte Beobachtung Jaboulay's, daß Basedow-Drüsen bei der Exothyreopexie mehr Sekret liefern, als gewöhnliche Strumen. Ferner die so häufige Schwellung des lymphatischen Abfuhrgebietes der Schilddrüse (siehe oben).

Der vermehrten Thätigkeit der Schilddrüse wurde zur Erklärung der Krankheit die abnorme Thätigkeit gegenübergestellt und folgende Momente zur Unterstützung der Ansicht verwertet: 1) Das Bild der Krankheit ist dasjenige einer Vergiftung, was wohl niemand bestreitet, jedoch muß die Möglichkeit einer Vergiftung durch ein zu reichlich circulierendes Sekret erwogen werden. 2) Durch Thyreoidineinverleibung ist bisher experimentell noch kein kompletter Basedow erzeugt worden. Jedoch muß zugegeben werden, daß solche Experimente beim Menschen

das, allerdings nicht gewünschte, Resultat hatten. 3) Und hauptsächlich wurde verwertet der histologische Befund des Fehlens von Kolloid in den BASEDOW-Strumen; wir haben oben gesehen, daß wir dies weder in der einen noch in der anderen Richtung verwerten können. 4) Das gleichzeitige Vorkommen von Kachexiesymptomen mit BASEDOW-Symptomen, worüber wir unten noch sprechen werden. 5) Der Umstand, daß hier und da Symptome von Thyreoidismus auf schlechte Schilddrüsenpräparate zurückgeführt werden konnten. 6) Die vermehrte Toxicität des BASEDOW-Strumensaftes gegenüber demjenigen normaler Drüsen (BÉRARD, SOUPAULT). Wir haben diesen Befund nicht bestätigen können. 7) Die vermehrte Toxicität des Urins BASEDOW-Kranker, wie wir sie oben hauptsächlich nach Operationen bei Basedow fanden und wie sie REGOLO bestätigte. Jedenfalls spricht die Beobachtung, daß ein kachektischer Kropfkranker, dem ein Stück einer BASEDOW-Schilddrüse direkt in die Schilddrüsenkapsel implantiert wurde, nicht die geringsten Vergiftungserscheinungen darbot, nicht dafür. Namentlich, da die Kachexie des Patienten sich besserte, indem die Drüse reaktionslos einheilte und sogar im Verlauf eines halben Jahres gewachsen ist.

Da also beide Annahmen, die der Hyperthyreosis und der Dysthyreosis, nicht ganz befriedigten, so lag es auf der Hand, beide zu vereinigen, und MÖBIUS hat 1887 als Ursache der BASEDOW'schen Krankheit eine chronische Vergiftung sowohl durch eine gesteigerte als auch durch eine perverse Schilddrüsensekretion angenommen. Er spricht sich zwar nicht genau aus, ob er hierbei eine abundante Sekretion eines veränderten Sekretes oder neben der vermehrten Produktion und Sekretion eines normalen Sekretes noch die Ausscheidung eines Giftes annimmt. Er giebt an, daß das BASEDOW-Gift nur in bestimmten Teilen der Drüse lokalisiert sei und daß der parenchymatös degenerierte Anteil der Struma diesen Teil darstelle. Es dürfte allerdings für gewisse Fälle zutreffend sein, daß nur ein Teil der Struma für die BASEDOW-Symptome verantwortlich ist, indem wir sahen, daß es durchaus nicht gleichgiltig ist, welcher Teil der Struma beim Basedow entfernt wird. Oft genügt die Wegnahme resp. Ausschaltung des meist vaskularisierten Strumateiles. Immerhin ist dies fast nur bei leichten Erkrankungen der Fall. Wir haben gesehen, daß in ausgesprochenen Fällen fast stets die ganze Drüse hypervaskularisiert ist und daß meist nur die ausgiebigste Beschränkung der Schilddrüsenfunktion zum Ziele führt. Dies spricht nun direkt gegen eine solche Lokalisation der Erkrankung und spricht vollends gegen die Annahme der Sekretion eines Giftes. Daß aber der parenchymatöse Teil der Struma der Träger des BASEDOW-Giftes sei resp. der specifisch erkrankte Strumateil, haben wir oben widerlegt.

Nachdem die genannten Beobachtungen in hohem Maße zu Gunsten der Schilddrüsentheorie des Basedow sprachen, wurden drei Wege zur

weiteren Erforschung der Bedeutung der Schilddrüse für die Krankheit betreten: der pathologisch-anatomische, der experimentelle und der chemische. Wir haben die Ergebnisse des ersten oben zusammengestellt und unter Verwertung unserer Fälle kritisch besprochen. Wir kamen zum Schlusse, daß, wenn auch gewisse Strumaformen und feinere histologische Veränderungen recht häufig beim Basedow gefunden werden, wir sie doch nicht als specifisch resp. pathognomonisch anerkennen können. Ob sich aber z. B. bei Anwendung der Injektion von Blut- und Lymphgefäßen der Satz „es gebe keine specifische BASEDOW-Struma" aufrecht erhalten läßt, muß dahingestellt bleiben.

Der zweite Weg, der experimentelle, deckt sich teilweise mit den chemischen Forschungen. Er hat bis jetzt nichts Bedeutendes in Bezug auf die Erkenntnis der Rolle der Schilddrüse beim Basedow geleistet. Dies hängt eben damit zusammen, daß die Experimente zur Erforschung der Funktion der normalen Schilddrüse noch keineswegs endgiltige Resultate gehabt haben.

Auch für das Studium des Chemismus der BASEDOW-Schilddrüse ist zuerst die Chemie der normalen Glandula thyreoidea von nöten.

Es sei deshalb gestattet, einen kurzen Blick auf den gegenwärtigen Stand der Schilddrüsenforschung zu werfen. Es ist bekannt, daß SCHIFF der erste war, der die Physiologie der Glandula thyreoidea am Tierexperimente studierte. Wie man seither erkannt hat, hatten seine Versuche mehr Bedeutung, als ihnen damals beigemessen wurde, wo sie sogar bespöttelt wurden. Das Gleiche wurde den Mitteilungen KOCHER's „Ueber die Folgen der totalen Schilddrüsenexstirpation und die Funktion der Thyreoidea" am Chirurgenkongreß in Berlin anno 1883 zu teil. Die zahllosen Publikationen aber, welche, wie schon EWALD sagt, dem Kongresse folgten, beweisen zur Genüge, daß sie den Anfang zur ganzen Schilddrüsenforschung bildeten, wenn auch vordem von den Folgen der Kropfoperationen schon einiges bekannt war, das jedoch nie auf das Fehlen der Funktion der Schilddrüse zurückgeführt wurde. So hat NATHAN WEISS im Jahre 1881 über Tetanie nach Kropfexstirpationen berichtet, wobei er aber den kausalen Zusammenhang in der Reizung der peripheren Sympathicusenden und Auslösung der Krämpfe durch centripetale Reizung erklärte. Trotzdem sahen später seine Freunde hierin den Beginn der Erforschung der Schilddrüsenfunktion. Ebensowenig wurde bei den lange vorher gemachten Beobachtungen von Myxödem der richtige Kausalnexus zwischen der Krankheit und der Schilddrüsenatrophie erkannt, wenn auch die letztere in den ausgezeichneten Publikationen von GULL, ORD, CHARCOT, HADDEN, SEMON genau beschrieben war. Was nun bis heute aus den zahllosen Arbeiten über die Schilddrüse hervorgeht, ist zunächst nur das, daß sie ein für die Integrität des Organismus notwendiges Organ ist. Klare Einsicht in die Funktion der Drüse haben wir aber bis zur Stunde noch nicht

bekommen. Wir müssen heute eine komplizierte chemische Funktion, die sowohl durch die Aufnahme der zu verarbeitenden Stoffe, als auch in der Abgabe der bearbeiteten, eminente Wichtigkeit für den menschlichen Organismus besitzt, annehmen, doch sind wir noch weit davon entfernt, die einzelnen chemischen Vorgänge zu kennen, die die Beziehungen der Drüse zu den verschiedenen Organsystemen oder den Wechsel der Schilddrüsenfunktion mit Alter, Ort und Ernährung beherrschen. Es wird wohl niemand mehr an einer chemischen Funktion der Drüse zweifeln, hingegen kann man sich von dem Gedanken einer mechanischen Bedeutung der Schilddrüse nicht losmachen. Eine solche wurde zu allererst angenommen und blieb als einzige bestehen, bis wir durch Entfernung der Drüse eines anderen belehrt wurden. Kommt der Schilddrüse wirklich die Rolle eines Blutstromregulators fürs Gehirn zu, oder ist sie bloß, da ihre Ernährung wegen der Wichtigkeit ihrer Funktion von eminenter Bedeutung ist, an eine Stelle bester Vaskularisation gelagert? Es ist ein Einfluß der Blutfüllung der Schilddrüse auf die höheren Gebiete zweifellos, jedoch ist er nicht unentbehrlich, resp. eine Regulation auch sonst möglich.

Die experimentellen Arbeiten der letzten Zeit haben eher die Frage noch kompliziert, als aufgeklärt, namentlich in Beziehung auf die Beurteilung der Ausfallserscheinungen nach experimenteller Schilddrüsenausschaltung, indem bei Tieren jedenfalls eine ganze Anzahl von Nebendrüsen zu berücksichtigen sind, die ihrerseits vielleicht besondere Funktionen übernehmen können (Schulz, Lusena). Die Wirkung, welche in neuerer Zeit am genauesten studiert worden ist, ist diejenige auf den Stoffwechsel. Bleibtreu, Burger, Demig, Dinkler, Georgiewsky, Mendel, Napier, v. Noorden, Roos, Schöndorff, Vermehren, Weber, White und Wendelstadt haben, zum Teil in großen Versuchsreihen, eine wesentliche Beeinflussung desselben durch die Schilddrüse erwiesen.

Die chemischen Arbeiten dagegen haben neues Licht auf die Schilddrüsenfrage geworfen. Die Untersuchungen stammen von Baumann, Rubnow, Blum, Blumenthal, Drechsel und Theodor Kocher jun., Gorup, Gourlay, Fraenkel, Hutchison, Morkotum, Notkine, Oswald, Reinbach, Roos und Tambach. Sie suchten alle nach dem wirksamen Prinzipe in der Schilddrüsensubstanz, dessen Isolierung jeweilen unter Prüfung der reduzierten Substanz auf ihre Wirkung an thyreoidektomierten Thieren gemacht wurde. Jedoch zeigten sich in Bezug auf die Hintanhaltung der Tetanie bei thyreoidektomierten Tieren keineswegs übereinstimmende Resultate, und es wurde deshalb bei der Prüfung oft nur die Wirkung auf den Stoffwechsel berücksichtigt. Wenn wir im folgenden die Resultate der chemischen Untersuchung der Schilddrüsensubstanz besprechen, so handelt es sich hauptsächlich

um die bisher festgestellten Analysen, da die Wirkungsweise der einzelnen Substanzen noch der experimentellen und klinischen Bestätigung bedarf. Es war zunächst von Bedeutung, die Analyse des Kolloids zu machen, da es nach den Untersuchungen von BABES, BIONDI, BOÉCHAT, GAUTIER, GUTKNECHT, HÜRTHLE, LANGENDORFF, LANGHANS, PISENTI, PODBELSKY, PODOK, VIOLA, VIRCHOW, ZIELINSKA erwiesen ist, daß wir im Kolloid ein Sekret vor uns haben, welches durch Diffusion oder durch Platzen der Follikel in die Lymphwege und in die Cirkulation gelangt. Es ist denn auch HUTCHISON und BUCHANAN gelungen, Schilddrüsenkolloid durch Extraktion aus Hammelschilddrüsen zu gewinnen und sie haben damit den gleichen Effekt wie mit der ganzen Drüsensubstanz erzielt, d. h. sie haben einzig das Kolloid wirksam gefunden. Demgegenüber haben zwar DRECHSEL und THEODOR KOCHER jun. im eiweißfreien Extrakt, also nicht im Kolloid, der Schilddrüse eine Substanz isoliert, die thyreoidektomierte, tetanische Hunde am Leben erhielt. Es war deshalb wünschenswert, zunächst eine Isolierung der überhaupt vorhandenen chemischen Körper zu erzielen. Schon im Jahre 1894 sprach KOCHER, gestützt auf Analogie der Wirkung von Jod und Thyreoidin, die Ansicht aus, es müßte in der Schilddrüse Jod vorhanden sein. Dies wurde denn auch im darauffolgenden Jahre durch BAUMANN gefunden, welcher Autor schon die Bindung des Jodes an einen oder mehrere Eiweißkörper konstatierte, leider aber seine ausgezeichneten chemischen Arbeiten nicht mehr zu Ende führen konnte. So wurden denn bis heute neben einer Anzahl von Zerfallsprodukten Eiweißkörper gefunden, die sich nach OSWALD, dem Schüler BAUMANN's, auf zwei bestimmte Körper isolieren ließen, von denen der eine sämtliches Jod in organischer Bindung, also auch das Jodothyrin, enthält, der andere phosphorhaltig und jodfrei ist. Der bisher einzig von GAUTIER gemachte Befund von Arsen in der Schilddrüse dürfte auf besonderen Nahrungs- event. Bodenverhältnissen beruhen, da, wie uns Herr Prof. HEFFTER gütigst mitteilt, ein von ihm ein Jahr lang mit Arsen gefütterter Hund in der Schilddrüse keine Spur von Arsen aufwies. OSWALD konnte aus Schilddrüsen von verschiedenen Tieren, sowie aus menschlichen normalen und kolloid entarteten Schilddrüsen stets den nämlichen Eiweißkörper, den von ihm als Thyreoglobulin bezeichneten, isolieren. Dieser zeigt aber, wie OSWALD durch sehr zahlreiche Untersuchungen nachweist, sehr verschiedenen Jodgehalt, ja er kann sogar jodfrei gefunden werden und kann auf der anderen Seite durch Zufuhr organischen Jodes in den Körper jodhaltiger gemacht werden. Der Jodeiweißkörper findet sich im Kolloid und es ist seine Menge parallel dem Kolloidgehalt, hingegen geht der Jodgehalt dieses Jodeiweißkörpers nicht parallel dem Kolloidgehalt. BLUM hat ebenso die Eiweißsubstanzen der Schilddrüse untersucht, ist aber nicht ganz zum selben Resultate gekommen, indem er die Konstanz resp. Selb-

ständigkeit des Jodeiweißkörpers nicht anerkennen, sondern bloß eine vorübergehende Jodierung und damit Alteration der Albumine in der Schilddrüse annehmen kann.

So interessant auch die den letztgenannten vorgehenden chemischen Untersuchungen der Schilddrüse in Bezug auf ihre Funktion sind, so konnten doch die von den Autoren BUBNOW, NOTKINE, FRAENKEL gefundenen, als specifisch angesehenen, Körper noch weiter zerlegt werden. Es ist deshalb das Genannte alles, was bis dahin aus der Schilddrüsenanalyse hervorgegangen ist, und es würde sich nun fragen, wie weit das Gefundene die Funktion der Drüse erklären kann. Wir haben oben gesagt, daß wir in dieser Beziehung noch sehr wenig wissen. Zwei Untersuchungen sind bis dato mit den gewonnenen chemischen Einheiten geprüft worden, allerdings handelt es sich nur um ganz wenige Versuche. Erstens wurde durch Verabreichung von Thyreoglobulin dieselbe Vermehrung der Stickstoffausscheidung im Harne beobachtet, wie sie bei Verabfolgung von Schilddrüse bei Myxödemkranken von ORD, WHITE, MENDEL, NAPIER, VERMEHREN bei gesunden Menschen, von DEMIG, BLEIBTREU, WENDELSTADT, BÜRGER, ROOS, ZUM BUSCH, DINKLER, GEORGIEWSKY, bei Verabfolgung von Jodothyrin, von TREUPEL, DAVID, GRAWITZ, DINKLER, ROOS beim Menschen und Hunde nachgewiesen worden ist. In zweiter Linie zeigte das Thyreoglobulin bei Kaninchen und Hunden dieselben Einwirkungen auf Herz- und Gefäßnervensystem wie das Jodothyrin. Für diese Substanz hat v. CYON gefunden, daß sie in normaler Menge die Erregbarkeit des Herzens unterhält, da nach Entfernung der Schilddrüse eine bedeutende Verminderung der Erregbarkeit der Depressoren und der Vagi gefunden wird und daß sie im Uebermaß diese Erregbarkeit steigert, während nach BARBÉRA das Jod resp. seine anorganischen Salze eine lähmende Wirkung auf das vasomotorische System ausüben. Der gleiche Autor fand im Natr. phosphoric. einen direkten Antagonisten des Jodothyrins, das auch bei thyreoidektomierten Tieren die Erregbarkeit der hemmenden Gefäß- und Herznerven erhöht.

Soweit das Facit aus den bisherigen chemischen Untersuchungen, denn, wie schon oben gesagt, über die Wirksamkeit der verschiedenen Substanzen bei Cachexia thyreopriva können wir ohne große und genaue Versuchsreihen experimenteller und namentlich klinischer Natur absolut nicht urteilen. Daß aber die genannten Eigenschaften des Jodeiweißkörpers nicht beweisend dafür sind, daß er imstande ist, die ganze Funktion der Schilddrüse zu ersetzen, liegt auf der Hand. Wir erinnern nur an den experimentellen Beweis, den WORMSER und GOTTLIEB erbracht haben, daß das Jodothyrin die ganze Schilddrüsensubstanz nicht ersetzen kann, was KOCHER und v. JACKSCH auch klinisch bestätigen konnten. Im ferneren ist noch zu erwähnen, daß die von CYON genannten und experimentell gefundenen verschiedenen Wirkungen

von anorganischen Jodsalzen und Jodothyrin durch klinische Erfahrungen nicht ganz bestätigt werden.

Es sagt deshalb SCHULZ mit Recht, daß auch die schöne Entdeckung BAUMANN's des Jodgehaltes der Schilddrüse bis heute noch keine befriedigende Lösung des Schilddrüsenchemismus zur Folge gehabt hat. Indem eben die auf die chemischen Befunde aufgebauten Theorien uns insofern nicht befriedigen, als sie eine ganze Anzahl von Möglichkeiten offen lassen. Währenddem OSWALD allerdings in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, von denen wir oben die Histologen genannt haben, eine Sekretion eines specifischen Jodkörpers annimmt, glaubt BLUM bloß an eine Entgiftung von toxischen Albumosen, an keine Sekretion. Ganz ähnlich bauen sich die Theorien der übrigen chemischen Untersucher auf, die, wie schon erwähnt, eine definitive Analyse nicht gemacht haben (NOTKINE, RENAUT). Wir haben oben angedeutet, daß sowohl die Aufnahme gewisser Stoffe, als die Abgabe durch die Schilddrüse für ihre Funktion von Bedeutung sein müssen. Einem ähnlichen Gedanken hat ja schon v. CYON mit den genannten Versuchen über Jod und Jodothyrin, Bindung anorganischer Jodsalze, Sekretion einer organischen Jodverbindung, Ausdruck gegeben, zudem er vollends eine Hauptfunktion in der oben genannten mechanischen Theorie der Blutstromregulierung der Schilddrüse beimißt.

Es liegt uns fern, eine Theorie aus den genannten Befunden aufzubauen, hingegen möchten wir die vorläufigen Ergebnisse chemischer und therapeutischer Untersuchungen, welche im Verlaufe des letzten Jahres auf der hiesigen chirurgischen Klinik und teilweise im physiologisch-chemischen Institut der Universität durch die Güte von Prof. HEFFTER gemacht wurden, über die Prof. KOCHER am Chirurgenkongreß in Berlin 1901 referiert hat, mitteilen.

Ausgehend von der Thatsache der günstigen Beeinflussung der BASEDOW'schen Krankheit durch Phosphor unter Abnahme der BASEDOW'schen Struma haben wir auch bei gewöhnlichen Kröpfen die Phosphortherapie versucht. Da wir hierbei, namentlich wenn es sich um diffuse oder vaskulöse Strumen handelte, ein ganz bedeutendes Zurückgehen beobachteten, so haben wir diese Drüsen und danach gewöhnliche und BASEDOW-Drüsen auf ihren Gehalt an Jod und Phosphor geprüft. Hierbei ergab sich ein ganz auffälliges Wechselverhältnis des Jod- und Phosphorgehaltes, indem der Jodgehalt bei Abnahme des Phosphorgehaltes zunimmt und umgekehrt. Letzteres ist nun der Fall bei gewöhnlichen Strumen gegenüber den normalen Schilddrüsen. OSWALD hat dasselbe in Bezug auf den Jodgehalt des Thyreoglobulins in Strumen gefunden. Im ferneren haben wir gefunden, daß bei Verkleinerung der Kröpfe ihr Jodgehalt zunimmt, der Phosphorgehalt abnimmt, daß dies in hohem Maße der Fall ist bei Verabfolgung von elementarem Phosphor, in geringerem Maße von Natr. phosphoricum. Wir behalten uns

weitere Untersuchungen in dieser Richtung vor, um über die therapeutische und nicht therapeutische Aenderung des Schilddrüsenchemismus zu urteilen. Was wir an dieser Stelle schon hervorheben wollen, ist nur das, daß der Phosphorstoffwechsel für die Funktion der Schilddrüse von Bedeutung ist. Die Phosphormedikation bewirkt eine Bereicherung der Schilddrüse mit Jod. Wir müssen deshalb, wie Prof. KOCHER in seiner Besprechung der medikamentösen Kropftherapie in den Verhandlungen des Kongresses deutscher Chirurgen sagt, eine anregende Wirkung des Phosphors auf die Schilddrüsenfunktion annehmen, indem diese gesteigerte Fixierung von Jod zweifellos eine vermehrte Bildung von Jodeiweißsubstanz bewirken und die Ansammlung oder Ausscheidung unverarbeiteter schädlicher Stoffe, also eine weitere Vergiftung des Körpers bei Stoffwechselanomalien, verhindern kann. Soweit wäre dieser Einfluß des Phosphors auf den Jodchemismus der Schilddrüse, dessen Bedeutung von fast allen kompetenten Forschern anerkannt ist, erklärbar. Wir wissen noch sozusagen nichts über das Schicksal des elementaren Phosphors und seiner Eiweißverbindungen, wenig über dasjenige der phosphorsauren Salze im Organismus. Wir können aber nicht soweit gehen, dem Schilddrüsennucleoproteid besondere Eigenschaften beizumessen, wie GUJARD dies schon 1896 angenommen hat, da wir es als solches von den anderen Nucleinen zunächst nicht unterscheiden können. Prof. KOCHER hat in der oben genannten Arbeit die Bedeutung der phosphorhaltigeu Nahrung für die Frage der Kropfätiologie und die möglichen Beziehungen des Phosphorstoffwechsels zur Entstehung der Graviditäts- und BASEDOW-Struma besprochen.

Was uns die Beziehungen der Schilddrüse und des Phosphorstoffwechsels noch besonders nahelegt, ist der Einfluß, den dieselbe auf die Entwickelung des Skelettes hat. Dieser Einfluß ist experimentell genügend festgestellt und wir möchten ganz besonders auf die Arbeiten TRACZEWSKY's aufmerksam machen, welcher bei den Jungen während der Brunst thyreoidektomierter Hunde Rhachitis auftreten sah. Der Einfluß des Phosphors auf die Schilddrüse selbst ist auch anderen Beobachtern aufgefallen und GUERRIERI hat die Schilddrüse bei mit Phosphor vergifteten Thieren untersucht und histologische Veränderungen, Abnahme bis Verschwinden des Kolloids und stärkeren Zerfall der secernierenden Elemente gefunden. Es sei hier schon bemerkt, daß dieser Befund etwas Analoges mit demjenigen hat, der häufig in BASEDOW-Schilddrüsen gefunden wird. ROGOWITCH fand bei Phosphorvergiftung dieselben histologischen Veränderungen an den Großhirnganglienzellen wie nach Thyreoidektomie.

Fügen wir unsere Befunde den oben genannten bei, so läßt es sich nicht leugnen, daß neben dem einfachen Jodchemismus der Schild-

drüse ihr noch andere chemische Aufgaben zukommen. Wir können noch nicht beurteilen, inwiefern es sich einfach um eine Beeinflussung des Schilddrüsenchemismus oder aber um specifische Prozesse handelt.

Kehren wir nach diesen kurzen Auseinandersetzungen zur Frage der BASEDOW'schen Krankheit zurück.

Es ist zweifellos, daß gerade in dieser Beziehung die chemischen Ergebnisse der Schilddrüsenuntersuchung erfreuliche Aufschlüsse gegeben haben.

Die Entdeckung des Jodes in der Schilddrüse hat ja sogleich eine ganze Reihe von Erscheinungen der BASEDOW'schen Krankheit erklärt. Wenn wir eine Hypersekretion einer jodhaltigen Substanz annehmen können, so sind an Hand der Erfahrungen über Jodismus und Thyreoidismus eine Reihe von Erscheinungen erklärt, von denen die Stoffwechselveränderungen und diejenigen des Herznervensystems experimentell geprüft sind. Hingegen ist die Erklärung der BASEDOW'schen Krankheit als einfachen chronischen Jodismus, resp. Thyreoidismus doch nicht ganz befriedigend. Mit Zuhilfenahme veränderter Präparate als Analogon eines veränderten Drüsensekretes wurde von NOTHAFFT der Thyreoidismus und seine Analogie mit der BASEDOW'schen Krankheit erklärt. Wie aber würde man dann die Analogie des Jodismus mit dem Thyreoidismus erklären? Schon der Umstand, daß von mehreren Patienten, welche aus derselben Schachtel Thyreoidin bekommen, nur einer an Thyreoidismus erkrankt, wie dies beobachtet wurde, spricht gegen die genannte Aetiologie des Thyreoidismus. Wie viel leichter und plausibler erklärt sich dies aus dem verschiedenen chemischen Verhalten der Schilddrüsen. In Bezug auf die Schilddrüsenpräparate aber möchten wir an dieser Stelle auf ihre verschiedene chemische Zusammensetzung hinweisen. Wir fanden z. B. einen ganz bedeutenden Unterschied im Jod- und namentlich Phosphorgehalt der Präparate. Daß dies im Hinblick auf die oben erwähnten Beobachtungen nicht ohne Bedeutung sein kann, liegt auf der Hand.

Die Gründe, die, abgesehen von der genannten Analogie und den experimentellen Erfahrungen über Jod und Thyreoidin (resp. Jodothyrin und Thyreoglobulin) für eine vermehrte Jodsekretion der Schilddrüse bei der BASEDOW'schen Krankheit sprechen, sind die folgenden. Wir finden im Urin BASEDOW-Kranker hie und da (es liegen nur wenige Untersuchungen vor) Jod, wir finden beim Basedow die Halslymphdrüsen stets markig geschwollen, was COUCHE bei Thyreoidinverabfolgung, DANLOS bei Jodvergiftung beobachtet hat, wir finden perithyreoideale Verwachsungen, wie wir sie bei Jodeinreibung resp. Jodbehandlung gewöhnlicher Strumen kennen, wir finden die BASEDOW-Schilddrüse sehr jodarm. Letzteres hat schon SEELIGMANN gefunden und OSWALD bestätigt, welcher auch den Jodeiweißkörper der Thyreoidea wenig jodhaltig, wenn auch nicht geringer, als bei gewissen Strumen, fand. Wir

haben den Jodgehalt der BASEDOW-Drüsen sehr stark vermindert gefunden in hochgradigen Krankheitsfällen bis zu $^1/_{80}$ der Norm. Hierbei fand sich entsprechend unseren obigen Auseinandersetzungen ein hoher Phosphorgehalt. Da wir nun bei beginnender Krankheit resp. kürzerer Dauer den Jodgehalt nicht so stark vermindert, den Phosphorgehalt wenig vermehrt, durch therapeutische Beeinflussung aber den Jodgehalt bis zur Norm steigen, den Phosphorgehalt unter diese sinken sahen, so sind wir berechtigt, diesem Befunde Bedeutung beizumessen. Ganz besonders möchten wir noch anführen, daß sich die einschlägigen Untersuchungen auf fast ganz analoge, gleich große, diffuse Kolloidstrumen beziehen, die allerdings aus verschiedenen Gegenden stammten, jedoch ist ein Einfluß der Gegend oder der Belastung nicht ersichtlich gewesen.

Wir haben bei anderen Strumen einen so geringen Jodgehalt mit entsprechender Vermehrung des Phosphors nicht gefunden und, wie schon erwähnt, liegen auch bei OSWALD keine entsprechenden Befunde vor. Nur bei einer Struma, die während der Gravidität excidiert wurde, fand sich derselbe geringe Jodgehalt und ein noch höherer Phosphorgehalt vor. Es handelte sich um eine Kolloidstruma, teilweise nodös. Da es sich nur um eine Beobachtung handelt, können wir ein weiteres darüber nicht aussagen. Es erscheint uns aber dieser eine Befund eines analogen chemischen Verhaltens einer Struma in graviditate mit den Drüsen exquisiter BASEDOW-Kranker, schon von großem Interesse.

Es liegt hierbei nahe, bei diesen Schilddrüsen mit ganz geringem Jodgehalt anzunehmen, daß die Bindung und Verarbeitung des Jodes eine mangelhafte oder gestörte ist infolge veränderten Stoffwechsels, wobei für die Gravidität die Absorption des aufgenommenen Phosphors zur fötalen Skelettanlage in Betracht käme. Da die Phosphorverabreichung eine Bereicherung der Schilddrüse mit Jod bedingt und eine Abnahme der BASEDOW-Symptome, so läge auf der Hand, das in der Schilddrüse nicht verarbeitete Jod für die Symptome der BASEDOW-schen Krankheit verantwortlich zu machen.

Es steht uns jedoch fern im Rahmen dieser Arbeit alle Möglichkeiten und Theorien aufzuzählen, die sich aus diesen neuen Beobachtungen ableiten ließen. Wir glauben, daß auf dem Wege der chemischen Erforschung der Schilddrüsenfunktion, allerdings nur unter Vorbehalt klinisch-physiologischer Bestätigung, das Wesen der BASEDOW'schen Krankheit erkannt werden wird. Daß dazu aber weitere Untersuchungen notwendig sind, daß die Erkenntnis einer Jodsekretion oder intrathyreoidaler Jodierung nur die erste Stufe zur Lösung des Schilddrüsenchemismus darstellt, liegt auf der Hand. Es steht uns nicht zu, die Bedeutung der jodhaltigen Albumine der Schilddrüse zu beurteilen. Wir haben oben gesagt, daß wir in der Aufnahme von verarbeitender,

als in der Abgabe verarbeiteter Substanzen, somit auch in der Verarbeitung selbst die chemische Aufgabe der Schilddrüse erkennen. Wir nehmen also mit OSWALD und den oben genannten Autoren eine secernierende Drüse an. Ein weiteres bleibt kommenden Untersuchungen anheimgestellt.

Im Anschluß an die Besprechung der Rolle, die die Schilddrüsenerkrankung bei der BASEDOW'schen Krankheit spielt, müssen wir noch auf zwei Komplikationen zu sprechen kommen, die mit der Krankheit in engerer Beziehung stehen: die chronische und akute thyreoprive Kachexie.

Was zunächst die chronische Kachexie anbetrifft, so ist zu unterscheiden zwischen dem Uebergang der BASEDOW'schen Krankheit in die Kachexie und dem Auftreten resp. Vorhandensein von Kachexiesymptomen während der Krankheit.

Diesbezügliche Arbeiten sind erschienen von ACHARD, BAGINSKY, BALDWIN, BOWLES, FÉLIX, GAUTIER, HIRSCHL, HARTMANN, FAURE. GOWAN, JACKSCH, JOFFROY, KOWALEWSKY, MARIE, MAUDE, ORD, OSLER, PASTEUR, PUTNAM, SMITH, SOLLIER, STEINLECHNER, VOGT, WILLIAMS, ULRICH. Es sind sehr verschiedene Schlüsse gezogen worden. Was zunächst sicher erscheint, ist das, daß die BASEDOW'sche Krankheit spontan in Kachexie übergehen kann. Es ist dies ein ganz eminenter Stützpunkt für die thyreogene Theorie der Krankheit. Schwieriger sind die Fälle zu erklären, bei denen während der BASEDOW-schen Krankheit Kachexiesymptome bestehen. Wir haben aber bei diesem wiederum zu unterscheiden, ob wir es mit einem allmählichen Abnehmen des Basedow resp. einem Ersetzen der Symptome dieser Krankheit durch Kachexiesymptome zu thun haben oder aber ob lange Zeit während des Bestehens hochgradiger BASEDOW-Symptome einige Kachexieerscheinungen bestehen, die mit Abheilung des Basedow auch verschwinden können, wie wir, sowie FÉLIX, SOLLIER, KOWALEWSKY das beobachtet haben oder die nachher fortbestehen ohne daß sich, in den darauffolgenden Jahren wenigstens, eigentliche Kachexie einstellt. Daß aber sämtliche oder auch nur die Hauptsymptome beider Krankheiten nebeneinander bestehen können, ist durch den absoluten Gegensatz der letzteren ausgeschlossen. Wenn FÉLIX und ULRICH zum Schlusse kamen, daß beide Krankheiten nebeneinander bestehen können, so beruht dies wohl auf ungenügenden Beobachtungen. Damit ist aber nicht gesagt, daß nicht ähnliche Symptome bei beiden Krankheiten vorkommen. Ja, wenn wir die Symptomatologie hochgradiger BASEDOW-Erkrankungen durchgehen, so finden wir fast stets gewisse Symptome, die wie bei Myxödem auffallen. Wenn wir eine Parallele der Erscheinungen aufstellen, so ergiebt sich folgendes:

Cachexia thyreopriva.	Basedow.
Gegensätzliche Symptome:	
Fehlen oder Atrophie der Glandula thyreoidea.	Schwellung der Schilddrüse meist diffuser Natur, Hypervaskularisation.
Langsamer, kleiner, regelmäßiger Puls.	Frequenter, oft gespannter, schnellender, hier und da unregelmäßiger Puls.
Fehlen jeglicher Blutwallungen mit Kälte der Haut.	Ueberaus erregbares Gefäßnervensystem.
Teilnahmsloser, ruhiger Blick, ohne Ausdruck und Leben.	Aengstlicher, unsteter, bei Fixation zorniger Blick.
Enge Lidspalten.	Weite Lidspalten, Exophthalmus.
Verlangsamte Verdauung und Exkretion, schlechter Appetit, wenig Bedürfnisse.	Abundante Entleerungen, meist abnormer Appetit, vermehrte Bedürfnisse.
Verlangsamter Stoffwechsel.	Gesteigerter Stoffwechsel.
Dicke, undurchsichtige, gefaltete, trockene bis schuppende Haut.	Dünne, durchscheinende, fein injicierte, feuchte Haut.
Kurze, dicke, am Ende oft verbreiterte Finger.	Lange, schlanke Finger mit spitzer Endphalanx.
Schläfrigkeit und Schlafsucht.	Schlaflosigkeit und aufgeregter Schlaf.
Verlangsamte Empfindung, Apperception und Aktion	Gesteigerte Empfindungen, Apperception und Aktion.
Gedankenmangel, Teilnahms- und Gefühlslosigkeit.	Gedankenjagd, psychische Erregung bis zu Hallucination, Manie und Melancholie.
Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit.	Stete Unruhe und Hast.
Steifigkeit der Extremitäten.	Zittern der Extremitäten, vermehrte Beweglichkeit der Gelenke.
Zurückbleiben des Knochenwachstums, kurze und dicke, oft deforme Knochen.	Schlanker Skelettbau, hier und da weiche, dünne Knochen.
Stetes Kältegefühl.	Unerträgliches Hitzegefühl.
Verlangsamte, schwere Atmung.	Oberflächliche Atmung mit mangelhafter, inspiratorischer Ausdehnung des Thorax.
Zunahme des Körpergewichtes.	Abnahme des Körpergewichtes.
Greisenhaftes Aussehen auch jugendlicher Kranker.	Jugendliche üppige Körperentwicklung, in den Anfangsstadien wenigstens.
Aehnliche Symptome:	
Oedeme, wie schlechtweg die charakteristische Schwellung des Unterhautzellgewebes bei der Kachexie genannt wird. Sie unterscheiden sich von allen bekannten Oedemen, es handelt sich um eine specifische Veränderung des Unterhautzellgewebes. Stauungs- und hydrämische Oedeme bei der Kachexie sind Komplikationen.	Oedeme, die schon MILLARD 1888 in dyskratische, nervöse und Herzödeme einteilte, von denen aber keine den Oedemen bei der Kachexie entsprechen. Bei vielen der als Myxödemsymptom beschriebenen Oedeme handelte es sich um vorübergehende Wanderödeme, die wir faute de mieux als nervös bezeichnen, die mit dem Oedem der Kachektischen nicht identisch sind, oder es handelt sich, wie schon oben ausgeführt, um sekundäre elephantiastische Veränderungen an den Beinen, die meist sehr schmerzhaft sind und die sich ebenfalls von den sogenannten Myxödemen unterscheiden. Als ähnliche Unterhautschwellungen können wir einzig die in ihrer Konsistenz dem Fett am ähnlichsten ansehen, die bei der Kachexie und beim Basedow dieselben Prädilektionsstellen zeigen: näm-

	lich Supraclaviculargruben, Lendengegend, seitliche Thoraxgegend gerade unterhalb der Axilla. Sie sind sehr selten und verschwinden mit den übrigen BASEDOW-Symptomen nicht. Endlich die Schwellungen der Augenlider, der Lippen, der Zunge, von denen wir die ersteren zum mindesten in einem Teil der Fälle auf andere Ursache zurückführen können, siehe oben. Die Schwellungen der Lippe und Zunge sind, soweit ersichtlich, denen bei der Kachexie ähnlich. Ob die histologische resp. chemische Veränderung der Gewebe dieselbe ist, wissen wir bis jetzt nicht.
An Kopf und Augenbrauen Haarausfall, selten hochgradig.	An Kopf und Augenbrauen Haarausfall, sehr häufig.
Trockenheit der Haare, das einzelne Haar ist dick und rauh.	Trockenheit der Haare, das einzelne Haar ist sehr dünn und rauh.
Abblassen der Haare, sehr selten vollständig.	Abblassen der Haare häufig und intensiv.
Pigmentierung der Haut gelblich bis braun, selten dunkel, betrifft die ganze Haut.	Pigmentirung der Haut, meist braun addisonähnlich.
Prädilektionsstellen: Augenlider, Stirne, Gesicht, Lippen, Nase, Warzenhöfe, Streckseiten der Extremitäten.	Prädilektionsstellen: Augenlider, Stirne, Lippen, Warzenhöfe, Axillae, Leisten-Nabelgegend, Hals.
Verminderter Speichelfluß ist häufig.	Verminderter Speichelfluß wird, aber selten, gefunden.
Verminderte Thränensekretion, kann auch vermehrt sein.	Verminderte Thränensekretion selten, oft vermehrt.
Taubheit der Extremitäten häufig.	Taubheit der Extremitäten selten.
Müdigkeit, namentlich in den Beinen.	Müdigkeit, hauptsächlich in den Beinen exquisit.

Wir sehen also, daß in ausgesprochenen BASEDOW-Fällen Symptome vorhanden sind, die denen der Kachexie sehr ähnlich sind. Wir haben keinen Grund, sie nicht als analog anzusehen, Sicheres wissen wir aber hierüber nicht. Sie betreffen, wie ersichtlich, fast ausschließlich das Integument. Bei ihrem alleinigen Bestehen könnte kaum eine Diagnose weder in der einen, noch in der anderen Richtung gemacht werden. Der Antagonismus der Hauptsymptome des Basedow zu denen der Kachexie bleibt auch in diesen Fällen zweifellos. Gerade der Umstand, daß die beschriebenen kachexieähnlichen Symptome nicht in allen, auch hochgradigen Fällen vorhanden sind, läßt ein absolutes Abhängigkeitsverhältnis nicht annehmen. Hingegen ist es möglich, daß wir es einfach mit Anfangsstudien von Uebergang in Kachexie zu thun haben.

In anderen, viel selteneren Fällen haben wir es mit mehr Kachexiesymptomen zu thun, aber es ist aus allen Publikationen ersichtlich und nach der obigen Parallele überhaupt selbstverständlich, daß mit dem Auftreten der Kachexiesymptome, BASEDOW-Symptome aufhören müssen.

Wir haben es also einfach mit allmählichem Uebergang zu thun, was auch die meisten Autoren annehmen. Interessant ist hierbei nur das Fortbestehen anderer BASEDOW-Symptome und die beschriebene Heilung auch solcher Fälle. Es fällt aber auf, daß es stets dieselben Symptome der Kachexie sind, die zuerst auftreten, nämlich diejenigen des Integumentes. Dazu gesellen sich Symptome der Psyche. Diejenigen BASEDOW-Symptome die am längsten persistieren, sind die Tachycardie und namentlich der Exophthalmus. Es ist deshalb kaum an eine allgemeine Degeneration oder einfach zunehmende Atrophie der BASEDOW-Struma zu denken, namentlich auch da, wenn auch selten, Heilungen aller Symptome beobachtet sind. Daß aber auch hier die Verhältnisse kaum so einfach sind, liegt auf der Hand. Gemäß unseren obigen Erörterungen wäre bei vollständig fehlender Bindung und Verarbeitung des Jodes in der Schilddrüse die Möglichkeit der Ausbildung von Schilddrüsenkachexie naheliegend.

Endlich haben wir noch die ganz seltenen Fälle von Auftreten von BASEDOW-Symptomen bei schon bestehender Kachexie zu erwähnen. Das Uebergehen eines typischen Myxödems in BASEDOW'sche Krankheit ist nicht beobachtet. Es handelt sich auch hier wiederum nur um das Auftreten einiger BASEDOW-Symptome bei bestehenden Zeichen von Myxödem. Eine genaue Beobachtung liegt überhaupt nicht vor, die Fälle von HARTMANN und SOLLIER, bei denen es sich allerdings um Kachexie zu handeln scheint, stützen sich lediglich auf anamnestische Daten, welche ergaben, daß vorübergehend Exophthalmus, Tachycardie oder diese und Tremor aufgetreten sei. Wir haben oben einen Fall beschrieben, zu dem neben einem kachektischen Habitus BASEDOW-Symptome getreten waren. Ohne auf diesen einzigen Fall näher eingeben zu wollen, ist es doch notwendig, die wichtigen Momente, die für oder wider die Bedeutung der Schilddrüse, für die beobachteten Symptome, geltend gemacht werden können, hervorzuheben. Es ist zunächst sicher, daß der Patient aus einer Familie stammt, in der seit Generationen fast bei allen Mitgliedern Strumen bestehen und bei denen sich dementsprechende Degenerationserscheinungen schon vererben. Als solche haben wir auch die Kachexiesymptome aufzufassen, indem eine Atrophie oder vollständig strumöse Degeneration seiner Schilddrüse nicht besteht. Während der Pubertätszeit tritt eine Schwellung der Struma ein, offenbar aber auch des noch funktionsfähigen Drüsenteils. Da dieser Schwellung sofort und lange Zeit mit Jodeinreibungen gesteuert wird, so ist die Frage gerechtfertigt, ob nicht diese die BASEDOW-Symptome hervorgerufen haben. Hierfür spricht schon die Besserung bei bloßem Spitalaufenthalt und die Wirkung von Thyreoidin und Phosphor. Daß wir es nicht mit ausgesprochenem Basedow zu thun hatten, liegt auf der Hand. Der Verlauf der Krankheit und der Erfolg der Operation beweisen vor allem, daß ein vollständiger Ausfall der Schild-

drüsenfunktion nicht bestanden hatte. Wir würden also, abgesehen von der Wahrscheinlichkeit vererbter Kachexiesymptome, an eine teilweise Alteration des Chemismus zu denken haben.

Wir glauben also, daß das genaue Studium dieser Fälle von Kombination oder Konsekution von Symptomen der Kachexia thyreopriva und der Basedow'schen Krankheit uns nicht nur nicht die Analogie beider Krankheiten, sondern auch nicht ihre Unabhängigkeit darthun, aber vielmehr die Erklärung in der Funktion der Schilddrüse selbst finden wird.

Das Vorkommen akuter Kachexia thyreopriva oder Tetanie neben der Basedow'schen Krankheit ist erst in neuerer Zeit beobachtet. Publikationen einschlägiger Fälle sind von Chvostek, Ecker, Faure, v. Jacksch, Mackenzie, Mannheim, Sollier, Steinlechner und Vogt erschienen. Allerdings ist zu bemerken, daß die anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfe nicht immer als Tetaniekrämpfe aufgefaßt wurden und namentlich die Mitteilung über Vorhandensein von Trousseau's und Chvostek's Phänomen meistens fehlt. Bei den Fällen von Mackenzie, Sollier, Steinlechner waren die tetanischen Krämpfe vor der Basedow-Krankheit vorhanden. In den übrigen sowie auch unseren Kranken 1, 43 und 71 traten sie erst nach längerem Bestehen der Basedow-Symptome auf. Symptome bleibender Uebergänge von Basedow in Tetanie sind nicht beobachtet. Dagegen ist das Auftreten von Tetanie nach Operationen an Basedow-Schilddrüsen bekannt (Haemig, Heidenreich, Kopp, Tillmanns, Mattiesen, Mikulicz, Stelzner).

Wir haben sie bei unserem Fall 1 nach der Operation sehr hochgradig eintreten sehen und ebenso bei den Fällen 4, 31 und 11, welche vor der Operation eigentliche Tetanie nicht hatten. Der letztere Fall wurde schon oben beschrieben, da bei der Patientin später chronische Kachexie eintrat.

Haben wir es bei allen diesen Fällen um bloßen Zufall des Zusammentreffens zweier Krankheiten zu thun oder stehen auch sie in gewisser Beziehung zu einander? Für letzteres spricht mit aller Sicherheit die nach der Operation aufgetretene Tetanie, deren Entstehen wir oben auf die momentane Ausschaltung der Schilddrüsenfunktion zurückführen konnten. Jedoch ist die Ursache nicht so einfach abzuklären, indem die Ausschaltung nicht immer total zu sein braucht, was schon durch die Erfahrungen des Auftretens von Tetanie nach partieller Strumektomie (Kocher, Eiselsberg, Mikulicz, Schilling, Szumann) bewiesen ist. Daß es sich nicht um lokale Nervenschädigung handeln kann, wie dies schon Nathan Weiss als Ursache der postoperativen Tetanie annahm, und wie schon das von Trousseau gefundene Phänomen nahe legte, beweisen die Fälle, die nach bloßer Arterienligatur Tetanie bekamen, was Lusena auch experi-

mentell beobachten konnte, während bei Fall 11 nach Exstirpation einer Drüsenhälfte keine Tetanie eintrat, wohl aber später nach Ausschaltung der ganzen Drüse. Auch die experimentellen Thatsachen sprechen für die Entstehung der Tetanie durch Funktionsausschaltung der Schilddrüse. Immerhin sind bis auf die neueste Zeit die Akten auch hiervon nicht geschlossen. Das Ausbleiben der Tetanie hat zu verschiedenen Versuchen Anlaß gegeben, deren Ergebnisse sich hauptsächlich auf die Bedeutung der Nebenschilddrüsen und die Ernährungsfrage stützen. die aber ihrerseits noch keineswegs aufgeklärt sind. Weit schwieriger gestaltet sich noch die Frage der Bedeutung der Tetanie bei der Basedow-schen Krankheit. Daß die Tetanie an und für sich eine Toxikose des Nervensystems darstellt, dürfte nicht mehr zweifelhaft sein. Nach neueren Ansichten handelt es sich bei der nicht thyreogenen (um sich so auszudrücken) Tetanie um eine infektiöse Intoxikation, wie bei Poliomyelitis, Polyneuritis und Chorea. Daß eine solche Infektion auch bei der thyreogenen Tetanie vorkommen kann, liegt auf der Hand. Etwas ähnliches wird uns bei unserem oben beschriebenen Falle 72. bei dem sich die Tetanieanfälle regelmäßig im Frühjahre heftiger einstellen, wie dies bei der endemischen Tetanie der Fall ist, nahegelegt. Wir haben jedoch jedenfalls sowohl das Gift als das fehlende Antidot in Betracht zu ziehen. Führen wir endlich noch an, daß, allerdings nur einmal von Stewart, Tetanie auch bei thyreopriver Kachexie beobachtet wurde, so gestaltet sich die Frage noch schwieriger.

Die Tetanie bei Basedow'scher Krankheit muß als große Seltenheit aufgefaßt werden, nur die nach den Schilddrüsenoperationeu an Basedow-Kranken ist etwas häufiger und dürfte auf die starke Beschränkung der Blutzufuhr resp. die weitgehende Excision zurückzuführen sein. In Bezug auf das Bestehen von Tetanie bei Basedow möchten wir noch ganz speziell auf unsere oben beschriebenen chemischen Befunde der Basedow-Strumen aufmerksam machen, bei denen der Jodgehalt außerordentlich gering war. Dasselbe fanden wir, wie schon erwähnt, auch bei einer Struma in graviditate. Vergleichen wir diese Befunde mit dem offenbaren Zusammenhang der Tetanie mit dem Geschlechtsleben der Frauen, den wir für die Schilddrüse ebenso gut kennen, vergleichen wir das häufige Fehlen der Menses beim Basedow. die Heilung der Tetanie durch Eintritt der Menses (Tonnellé), die Abneigung Basedow-Kranker gegen Fleischnahrung, was v. Eiselsberg bei tetanischen Hunden beobachtete, endlich den Zusammenhang der Rachitis und Tetanie (Kassowitz), der Rachitis und Schilddrüse (Trachewsky) der Phosphorterapie bei Rachitis und Tetanie (Kassowitz) und die Bedeutung des Phosphors für die Schilddrüse, so könnten wir uns leicht eine Erklärung für das Auftreten von Tetanie beim Basedow machen. Es bleibt jedoch die weitere Erforschung auch dieser Frage

erneren Untersuchungen anheimgestellt, zu welchen die gemachten Beobachtungen eine Anregung bilden dürften.

Haben wir so den Zusammenhang von Kachexia thyreopriva und von Tetanie mit der BASEDOW'schen Krankheit nach den bisherigen Erfahrungen besprochen, so muß noch davor gewarnt werden, alle die Erscheinungen, die wir bei Erkrankungen der Schilddrüse finden, stets auf gleiche Ursachen zurückzuführen. BURGHART hat schon gesagt, daß die Organotherapie uns hierzu verleitet hat. Wir sind nicht berechtigt, das Krankheitsbild des Basedow so zu erweitern, daß wir beim Vorhandensein von einigen wenigen Symptomen, deren Vorkommen nicht einmal bei allen ausgesprochenen Fällen beobachtet wird, von einer Maladie fruste zu sprechen. Nicht als ob es nicht möglich wäre, daß auch sie mit der Schilddrüse in Beziehung stehen, was nus die bessere Kenntnis der Hypo- und Hyperthyreoidisation noch lehren wird, aber weil sie offenbar nicht dieselbe Grundursache haben.

Sind wir nach dem Obigen zum Schlusse gekommen, daß die BASEDOW'sche Krankheit auf einer Veränderung der chemischen Funktion der Schilddrüse beruhen müsse, so haben wir uns noch zu fragen, welches sind die Momente, die eine solche herbeiführen können? Wir haben offenbar zu unterscheiden zwischen akuten und chronischen Ursachen, wovon die letzteren zweifellos infektiöser oder toxischer Natur sind. Die letzteren beruhen offenbar auf andauernden, allmählich zur Funktionsänderung führenden Einflüssen, die wir in drei Kategorien einteilen können: Veränderungen des Stoffwechsels in Bezug auf die der Drüse zu ihrer normalen Funktion notwendigen chemischen Umsätze, Veränderungen bedingt durch nervöse Einflüsse, direkt oder durch Vermittlung des Gefäßnervensystems, Veränderungen bedingt durch den Einfluß des Geschlechtslebens zugleich mit den zwei erstgenannten Ursachen, d. h. chemischer oder nervöser Natur.

Können wir in Bezug auf die Aetiologie eine Einteilung der verschiedenen Fälle machen? Wir glauben nicht, daß dies zur Stunde möglich ist. Dieser bisher von einigen Autoren gemachte Unterschied zwischen primärem und sekundärem Morbus Basedowi muß, nach den obigen Auseinandersetzungen über die Funktion der Schilddrüse bei der Krankheit, fallen gelassen werden.

Daß sich der Erfolg der Therapie so verschieden gestaltet, daß nur die chirurgische und hier wiederum nur die ganz bedeutende Beschränkung der Schilddrüsenfunktion ganz sichere und dauernde Resultate gehabt hat, ist nach dem Gesagten nicht erstaunlich. Durch sie allein kann heutzutage solche Verkleinerung resp. Rückbildung der Drüse gesetzt werden, wie sie zur Heilung und zur Vermeidung von Recidiven auch bei neuen Schädigungen notwendig ist. Ob sie aber in der Folge nicht durch eine andere Therapie ersetzt werden kann, bleibt dahingestellt. Daß eine richtige Operation das Genannte leisten kann, illustriert der

Verlauf bei chronischen Fällen sehr gut, indem die Krankheit langsam unter Symptomen, die oft kaum bemerkt werden, beginnt, um auf eine Gelegenheitsursache hin mit Heftigkeit auszubrechen, so bedeutet umgekehrt die richtige Operation bei dem fast immer schwankenden Krankheitsbilde den Wendepunkt zur Besserung, die dann aber nur langsam fortschreitet. Die Schilddrüse ist offenbar zunächst befähigt die Krankheitsursache wenigstens einigermaßen zu kompensieren, der Eintritt direkter Schädigungen aber nimmt ihr diese Möglichkeit und die Krankheit wird ausgesprochen, diese Fähigkeit wird offenbar durch die Verkleinerung oder die Beschränkung der Blutzufuhr der Drüse wieder gegeben und die Besserung wird allmählich zur Heilung.

Bern, den 1. April 1901.

Litteratur.

1) Abadie, Nature et traitement du goître exophthalmique. Arch. d'ophth., T. 16, Paris 1896.
2) —, Section du sympathique. X^tème Congrès franç. de Chir.
3) —, Presse méd., 1897.
4) Abram, Lancet, 1895, 16. Nov.
5) Amy, Essai sur la maladie de Graves-Basedow. Thèse de Paris, 1895.
6) Ancona, Exophthalmic goitre guarito colla galvanisazione del simpatico al collo. Independente, Vol. 29, Torino 1878, p. 175 u. 185.
7) —, Caso di gozzo esoftalmico, guarito colla galvaniz. del simpat. al collo. Gazz. med. ital.; prov. venete, Vol. 19, Padova 1876.
8) Angerer, Ueber die Behandlung des Kropfes mit Schilddrüse. Therapeut. Wochenschr., 1896, No. 7.
9) —, Münch. med. Wochenschr., 1896.
10) Angiolella, Sull' a svelamento sperimentale da tiroidina in rapporto alla genesi del morbo di Basedow. Ann. di Nevrolog., Vol. 15, Napoli 1897.
11) Aran, De la nature et du traitement de l'affection connu sous le nom de maladie de Basedow. Bull. acad. de médec. Paris, T. 26, 1860—61.
12) Audry, Sur le traitement chirurg. du goître exophthalmique. Bull. méd. Paris, T. 3, 1889.
13) Augiéras, Un cas de goître exophthalmique. Rev. gén. d'ophthalm., Paris, Mars 1895.
14) Allen, Lancet, 1899, 26. Aug.
15) Abadie, Considérat. sur certaines formes frustes de goître exophth. L'union méd., 1880, p. 157.
16) Adair, Cases of exophth. goitre. Phil. med. and surg. Rep., 1881, No. 4, p. 89.
17) Adelmann, Beiträge zur Pathologie der Schilddrüse, des Herzens und des Gehirns. Jahrb. d. philos.-med. Gesellsch. Würzburg, Bd. 1, 1828, p. 104, 108.

18) Albrand, Ueber anomale Augenlidbewegungen. Dtsch. med. Wochenschrift, Bd. 19, 1893, No. 13.
19) Alt, On Basedow's disease. Canada Lancet, Montreal 1878, p. 107—110.
20) Anderson, Brit. med. Journ., 1890, Vol. 2, p. 960.
21) Andrews, Exophth. goitre with insanity. Amer. Journ. of insanity, 1870, July.
22) Andronico, Sul morbo di Basedow. Giorn. internaz. di scienze med., Napoli 1884, p. 816.
23) Angiolella, Contributo al studio del morbo di Basedow. Il manicomio, 1893, No. 12.
24) Audry, Angine de poitrine, goître exophth. et hystérie chez un homme. Lyon méd., 1889, 2. janv.
25) Auld, On the effect of thyroid extract in exophth. goitre and in Psoriasis. Brit. med. Journ., 1894, 7. July.
26) Abadie, Traitem. chir. du goître exophth. Méd. moderne, 1897, p. 85.
27) Askanazy, Ueber Muskelerkrankung bei Morbus Basedowi. Verein f. wissensch. Heilk. Königsberg, 1898, 21. März.
28) —, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedowi etc. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, 1898, No. 1 u. 2.
29) Baginsky, Ein Fall von Basedow'scher Krankheit. Lehrb. d. Kinderkrankheiten, 3. Aufl., p. 617.
30) Baldwin, Exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1884, Vol. 1, p. 112.
31) Ball, Leçon rec. par Lionville. Gaz. des hôpit., 1873, p. 107, 108, 114.
32) —, Du goître exophth. L'encéphale, T. 8, 1888, p. 538.
33) Ballet, Rev. de méd., 1883, p. 274.
34) —, Gaz. hebd., 1888, p. 558.
35) —, Le Mercredi méd., 1890, p. 103. 152.
36) Banks, Increased action of the heart and arteries of the neck, enlargment of the thyroid gland and promin. of the eyeballs. Dublin Hosp. Gaz., Vol. 2, 1855, No. 9.
37) Barella, Ueber einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedowi. Dissertat. Berlin, 1894.
38) Barié, Tabes et maladie de Basedow. Gaz. hebd., 1889, p. 107, 141.
39) Barlaro, Sul gozzo esoftalmico. Rif. med., Vol. 8, 1892, p. 137.
40) Barnes, On exophth. goitre and allied neuroses. Brit. med. Journ., 1889, No. 1225.
41) Bartlett, Exophth. goitre. Med. Ann. Albany, Vol. 4, 1883, p. 226.
42) Barwinsky, Ueber die Basedow'sche Krankheit, Dissert. Berlin, 1868.
43) Basedow, Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Casp. Wochenschr. f. d. ges. Heilk., 1840, 13, 14.
44) —, Die Glotzaugen. Ebenda, 1848, 609, 625.
45) Bauer, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Dissertat. Berlin, 1867.
46) Baumblatt, Beiträge zur Lehre vom Morbus Basedowi. Bayr. ärztl. Intelligenzbl., 1879, No. 33.
47) Babinski, Coïncidence de la maladie d. B. avec d'autres états morbides. Congr. franç. des méd. alién. et neurol. Bordeaux, 2. Aug. 1895.
48) Bacon, Exophthalmic goître heated with Nuclein solution. Amer. Therapist. New York, Vol. 4, 1895—96.
49) Baldwin, Some cases of Graves' disease succeeded by thyroid atrophy. Lancet, 1895, Vol. 1, p. 145.
50) Ballet et Enriquez, Corps thyroïde et maladie de Basedow. Congr. franç. des méd. alién. et neurol. Bordeaux, 2. Aug. 1895.
51) — —, Revue neurologique, 1896, févr. 15, Semaine méd., 1895.

52) Ballet, Revue de médec., 1888, 5 et 9.
53) —, Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1888.
54) Bartholow, Some practic. observat. on exophth. goitre and its treatment. Journ. Am. med. Ass. Philadelphia, Vol. 26, 1875.
55) —, Cases illustrative of the character and treatment of exoph. goitre and its congeners. Med. News, Philadelphia, Vol. 17, 1895.
56) —, Some practic. observat. on exoph. goitre and its treatment. Chicago J. nerv. and ment. diseases, Vol. 2, 1875.
57) Bathhurst, Lancet, 1895, 31. Aug.
58) Beclère, Semaine méd., oct., 1894.
59) Benard, Contribution à l'étude du goître exophth. pathogénie, traitement. Paris 1882, Thèse.
60) Bénoit, Thèse de Lyon.
61) Bernot, Arch. f. klin. Chir., Bd. 52, Heft 4.
62) Baumblatt, Zur Kasuistik des Morbus Basedowi. Aerztl. Intellig.-Bl., 1879, No. 17.
63) Bäumler, Ein Fall von Basedow'scher Krankheit. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 4, 1868, p. 595.
64) Bauwens, Du jode et de l'ergotine d'Yvon dans le goïtre. Bull. de l'Acad. royale de méd. Belgique, T. 18, 1884, 2.
65) Beau, Sur le goïtre exophth. Gaz. hebd., 1862, p. 539.
66) Begbie, Anemia and its consequence. Edinb. med. and surg. Journ., Vol. 82, 1855.
67) — Case of anemic palpitations, enlargment of the thyroid gland and eyeballs. Dublin Hosp. Gaz., 1855, 7.
68) Begbie Warburton, On vascular bronchocele and exophthalmos. Edinb. med. Journ., Vol. 9, 1863, p. 198.
69) —, On struma exophth. Ebenda, 1868, p. 890, April.
70) —, Albuminuria in cases of vascular bronchocele and exophth. Ebenda, 1874, April.
71) Beigel, Exophth. goitre. Syst. med. (Reynold), London, 1879.
72) Becker, Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morbus Basedowi. Monatsbl. f. klin. Augenkrankh., Bd. 17, 1880, p. 1.
73) —, Ueber spontanen Arterienpuls in der Netzhaut, ein bisher nicht beobachtetes Symptom bei Morbus Basedowi. Wien. med. Wochenschr., 1873, No. 24, 25.
74) Bellevue, New York. med. Rec., 1878.
75) Benedict, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Wien. med. Presse, 1869, No. 52.
76) Bettmann, Ein Fall von Morb. Based. mit Diab. mell. Münch. med. Wochenschr., Dez. 1896.
77) Blackwood, The treatment of exophth. goitre by electricity. Philad. med. Times, Vol. 11, 1880—81.
78) Bobone, Traitement opérat. de la maladie de Basedow. An. d'oculisty. 1886, Nov. u. Dez.
79) Boddaert, Sur la Pathogénie de la malad. de Basedow. Bull. de la Soc. de méd. de Gand, 1870, 5. Apr.
80) Bogoroff, 9 cases of Baseeow's disease treated with inject. of the thyroid glaud. Yughw-russk med. Gaz. Odessa 1895, No. 3, 4, 5.
81) —, Rôle et valeur physiol. de la glande thyr. dans la pathol. et thérap. de la maladie de Basedow. Thèse, St. Pétersbourg 1895.
82) Booth, A brief review of the thyr. theory in Graves disease, report of 2 cases treated by thyroidectomy. Journ. nerv. and ment. dis., Vol. 21, New York 1894.

83) Booth, Exophth. goitre, thyroidectomy. New York med. Journ., Vol. 59, 1894.
84) —, A case of Exoph. goitre, thyroidectomy. Boston med. and Surg. Journ., Vol. 130, 1894.
85) Bordier, Contribut. au traitement faradique du goître exophth. Arch. d'elect. méd., T. 2, Bordeaux 1894.
86) Bottini, L'estirpazione del gozzo nel morbo di Basedow. Clinica chirurg. Milano, 1893, Vol. 1.
87) Boursier.
88) Boyd, Report of a case of exophth. goitre, treatment recovery. Med. Rec. New-York, Vol. 47, 1895.
89) Brandenburg, Die Basedow'sche Krankheit. Leipzig, B. Konegen, 1894.
90) Bonardi, Le traitem. chirurg. et le traitem. éléctrique de la malad. de Basedow. Gaz. hebd., T. 47, 28, 1900.
91) Benedict, Nervenpathol. u. Elektrotherapie. Leipzig 1876, Bd. 2, 1.
92) —, Ueber Morb. Based. Aerztl. Zeitschr. f. prakt. Hkde., 1865, 14.
93) Beni-Barde, 99 considérations sur le goître exoph. Gaz. des hôp., 1874, 52, 55, 57.
94) Benicke, Komplikat. d. Schwangerschaft u. Geburt mit Morb. Based. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1877, p. 40.
95) Beilay, Phil. med. and surg. Rep., 1870, p. 270.
96) Berger, Larmoiement et sècheresse de la conjonctive dans le goître exophth. Arch. d'ophth. fèvr. 1894.
97) Bertoye, Étude clin. sur la fievre du goître exophth. Thèse de Lyon, 1888.
98) Bienfait, Contrib. à l'étude de la pathogénie du goître exophth. Bull. de l'Acad. royale de Belgique, 1890, 8.
99) —, Étude sur la pathogénie du goître exophth. Ann. d. l. Soc. méd.-chir. de Liège, 1895.
100) Biernawsky, Du goître exophth. Thèse de Paris, 1871.
101) Bigelow, Protrus. of the eyes in connection with anemia, palpitat. and goitre. Boston med. and surg. Journ., 1859/60, p. 37.
102) Blake, Amylnitrite in exophth. goitre. Practitioner, Vol. 111, 1877, p. 189.
103) Blocq, Du goître exophth. Gaz. hedb., T. 37, 1890, 51.
104) Boddaert, Consid. sur la combinat. de l'hyperaemie art. et de la congest. veineuse de le goître exophth. Gaz. hebd., 1875, 41.
105) —, Recherches expérim. sur la product. de l'exophth. et la pathog. de l'oedème. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, 1891, p. 690.
106) Boedecker, Kasuist. Beitr. zur Kenntnis des Irreseins bei Basedow-scher Krankheit. Charité-Ann. Bd. 14, 1889, p. 454.
107) Briddon, Exophthalmic goitre. Ann. Surg. Philadelphia, Vol. 21, 1895, 66.
108) Briner, Ueber die operative Behandlung der Based.-Krankheit durch Strumektomie. Beitr. zur klin. Chir. Tübingen 1894, Bd. 12.
109) Brower, Exophthalmic goitre and its treatment by tincture of Strophantus. J. Amer. med. Ass. Chicago, 1888, Vol. 11.
110) Brissaud, Sur un cas de mort par Exothyropexie pour un goître exophthalmique. Médec. moderne 1894, Paris, T. 5, No. 16.
111) —, Ueber Thyreoidea und Basedow'sche Krankheit. Wiener klin. Rundschau, 1895, p. 618.

112) Brissaud, Corps thyroide et maladie de Basedow. Congr. franç. des méd. alién. et neurol. Bordeaux, 1895, 2. Aug.
113) —, Exothyropexie dans le goître exophth. Leçons sur le malad. nerv., Paris 1895.
114) Brunet, Dégénérescence mentale et goître exophth. Thèse de Paris, 1893.
115) Buschan, Die Basedow'sche Krankheit. Leipzig 1894, p. 96.
116) —, Diagnose und Theraphie d. Morb. Based. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1895.
117) Bugnon, Du goître exophthalmique. Thèse de Montpellier, 1885.
118) Busey, A case of exophth. goitre treated successfully with sulfuric acid and Strophantus. J. Amer. med. Assoc. Chicago, Vol. 13, 1889.
119) Boeteau, Des troubles psych. dans le goître exophth. Thèse de Paris 1982.
120) Böttger, Fall v. Based.-Krankheit mit Irresein. Allgem. Zeitschr. für Psychiatr., 1876, p. 338.
121) Boinet u. Gilbert, Des ptomaïnes urinaires de le goître exophth. Rev. de méd., T. 12, 1892, No. 1, p. 33.
122) Boinet et Bourdillon, Quelques phénom. peu connus dans la maladie de Graves. Sem. méd., T. 11, 1891, 47.
123) Bonne, Examen par la méth. de Golgi des nerfs intra-thyroidieus dans 1 cas de goître exophth. Rev. neurol., T. 3, 1895, 18.
124) Bootz, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Dissertat. Würzburg, 1887.
125) Borisio, Intorno ad un caso di cachexia esoftalm. Ann. unid. de Med. 1862, Febbr., Marzo.
126) Botkine, La mal. de Based. ou de Graves. Arch. slav. de biolog., 1886, I, II.
127) Bowen, A case of Basedow's disease. Proc. of the Connectic. med. Soc, Hartford, 1876, 34.
128) Bouillaud, Sur le goître exophth. Gaz. méd., 1862, 509, 522, 569.
129) Bower, Exophth. goitre. New York med. Rec., 1888, 13. Oct.
130) Bradschaw, Case of Graves dis. complic. by hemiplegia and unilateral chorea. Brit. med. Journ., 1891, June 27.
131) Bramwell, The sympt. of exoph. goitre and Myxoedema contrassed. Trans. of the med.-chir. Soc. Edinb., Vol. 10, 1891, p. 126.
132) Bristowe, Brain, 1886, p. 313.
133) Brock, Goître exophth., Mercr. méd., 1891, p. 141.
134) Brochin, Cachex. exophth. dans ses rapports avec les affections utérines. Gaz. des hôpit., 1878, 8.
135) Brown, Du Strophantus contre le goître exophth. Gaz. hebd., 1889, p. 294.
136) Brück, Zur Pathologie des Hydrops oculi. Ammon's Zeitschrift für Ophthal., Bd. 4, 1835, 3, 4.
137) —, Die Glotzaugen. Casper's Wochenschr., 1849, 212.
138) —, Rückblick auf die 3 verfloss. Saisons in Driburg. Ebenda, 1848, 273.
139) —, Klin. Beobachtungen u. Bemerkungen am Bade Driburg. Deutsche Klinik, 1862, 208.
140) Bruen, A case of Graves dis. Phil. med. and surg. Rep., 1884, p. 516.
141) Bruhl, Des rapports du goître simple avec la maladie de Basedow. Gaz. des hôp., 1891, 74, 76.

142) Bruns, Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowi. Neurolog. Centralbl., Bd. 11, 1892, No. 1.
143) Brunton, Cases of exopht. goitre. Bartholomeus' Hosp. Rep., Vol. 10, 1874.
144) Bucquet, Goître exophth. et grossesse. Thèse de Paris, 1895.
145) Budde, Morb. Based. compliciret med Diab. mell. Ugeskr. f. läger, 1890, 4. Räkke, Bd. 22.
146) Bulkley, 2 cases of exophth. goitre with chronic urticaria. Chic. Journ. of nerv. and mental dis., 1875, Oct., p. 513.
147) Bull, Norsk. Mag. f. Lägevid., 1880, p. 137.
148) Bundy, On possibly 2 cases of Graves' dis. Boston med. and surg. Journ., 1888, 27.
149) Burr, Exophth. goitre. Philad. Policlin., 1893, Febr. 25.
150) Burton, Pigmentat. and other cutaneous affections in Graves' dis. Lancet, 1888, Vol. 2, p. 573.
151) Buschan, Kritik der modernen Theorie der Basedow'schen Krankheit. Wien. med. Wochenschr., Bd. 44, 1894.
152) Blottière, Étude sur le traitement du goître exophth. Thèse de Paris, 1897.
153) Berliner, Morbus Basedowi und totale Alopecie. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 23, 1896, 11, p. 561.
154) Bettmann, Ueber den Einfluß der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlehydratstoffwechsel. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 34, 1897, 24.
155) Booth, Oedema in Graves' disease etc. New York med. Rec., 1896, July 11.
156) Berndt, Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 52, 1896, 4, p. 709.
157) Bouchaud, Goître exoph. et tremblement héréditair. Journ. des sc. méd. de Lille, 1895, Déc. 7.
158) Booth, The results by obtained the operation of partial thyreoidectomy in 8 cases of Graves' disease. New York med. Rec., 1898.
159) Baldwin, Lancet, 19. Jan. 1895.
160) Benvenuti, Sulla patogenesi del morbo di Flajani. Policlinico, 1898, Febr. 1.
161) Bodeth, A case of exophth. goitre, thyreoidectomy. Journ. of nerv. and mental dis., Vol. 21, 1894, 4, p. 258.
162) Boldth, A brief review of the thyreoid theory in Graves' disease. Ebenda, 8, p. 486.
163) Both, 2 cases treated by thyreoidectomy. Brit. med. Journ., 1894, Nov. 24.
164) Brissaud, Nature et traitement du goître exophth. Leç. sur les mal. nerv., Paris 1894, p. 882.
165) Both, Oedema in Graves' disease report of a case of oedema of the eyelids thyreoidectomy. New York med. Rec., Vol. 52, 1895, July 11.
166) Blum, Schilddrüse als entgiftendes Organ. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 35, No. 43.
167) Bessi-Barde, Gaz. des Hôp.
168) —, Les iodures contre la maladie de Basedow. Sem. méd. 1899.
169) Briner, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 12.
170) Babinski, Congrès d'aliénistes et neurolog. Arch. de neurol., T. 30, Bordeaux 1895.
171) —, Sem. méd., 1895.

172) Ballet et Enriquet, Des effets de l'hyperthyreoid. expérim. Méd. mod., 1895, No. 104.
173) Bouillaud, Gaz. de Hôp., 1862.
174) Bowells, Brit. med. Journ., Oct. 1893.
175) Benoit, Syndrome de Basedow post typhoid. Arch. de Neurol., T. 10, 1900, 51.
176) Bramwell, Bryom, The symptoms of myxoedema and exophthalmic goitre contrasted. Transact. of the med.-chir. Soc., Vol. 10, Edinburgh 1891, p. 126.
177) —, Clinical features of myxöd. Edinb. med. Journ., Vol. 38, 1893. — Boston med. and surg. Journ., 1869.
178) Becklinghausen, Dtsch. Klinik, 1863, No. 29, p. 286.
179) Brain, Brit. med. Journ., 23. Sept. 1893.
180) Blum, Zur Physiologie der Schilddrüse. Sep.-Abdr. a. d. Verhandl. d. 17. Kongr. f. inn. Med.
181) —, Chemie und Physiologie der Jodsubstanz der Schilddrüse. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 77.
182) Bouillaud, Gaz. de Hôp., 14 août 1862, p. 380.
183) Ballet et Enriquez, Des effets de l'hyperthyroid. expérimentale. Méd. mod., 1895, p. 104.
184) Brissaud, Arch. chir., Bordeaux 1895, l. c.
185) Beresowsky, Ueber die kompensatorische Hypertrophie der Schilddrüse. Ziegler's Beitr., Bd. 12, 7.
186) Breuer, Aetiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus. Wien. klin. Wochenschr., Bd. 13, p. 27
187) Birch-Hirschfeld, Ein neues Exophthalmometer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1900, p. 721—726.
188) Campbell Gowan, Myxoedema and its relat. to Grave's disease. Lancet, 1895, 23 febr., p. 478.
189) Cantilena, Sulli utili effetti della tinctura alcoolica di belladonna nell gozzo esoftalm. Giorn. veneto di sc. med., Venezia, Vol. 1, 1879, 4. S.
190) Casati, Sem. méd., 1897.
191) Cardew, The practical electrotherapeutics of Grave's disease. Lancet, London 1891, Vol. 2, 6 u. 64.
192) —, The electrical treatment of Graves' disease. Abstr. tr. Hunter. Soc., London 1892—93.
193) Chamberlain, Pathogénic et traitem. de la malad. de Basedow. Thèse de Paris, 1894.
194) —, ebenda, 1895.
195) Caussin, Un cas de goître exophth. traité par la thyreoidothérapie. Gaz. méd. de Picardie, T. 13, Amiens 1895.
196) Charcot, Maladie de Basedow (goître exophthalm.) formes frustes. nouveau signe physique traitement par l'électricité. Praticien, Paris, T. 7, 1884, und T. 58, 1885, 98 et 113.
197) Cheadle, Exophthalmic goitre. Lancet, June 1869.
198) Chibret, Le salicylate de sonde dans le goître exophth. Rev. gén. d'ophth., T. 14, Paris 1895, 1—3.
199) Cholmogoroff, Ueber den Einfluß der Schwangerschaft auf den Morbus Basedowi. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 5, 1897.
200) Chvostek, Beiträge zur Elektrotherapie des Morb. Basedowi. Wiener med. Presse, Bd. 10, 1869, Bd. 12, 1871, Bd. 13, 1872, Bd. 16, 1875.

201) Chvostek, Die Therapie der Basedow'schen Krankheit. Zeitschr. f. Therap. in Einbeziehg. d. Elektro- u. Hydrotherapie, Bd. 1, Wien 1883.
202) —, Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Allg. Wien. med. Ztg., Bd. 23, 1878.
203) —, Exophthalmic goitre, treatment. Allg. milit.-ärztl. Ztg., Bd. 15, Wien 1874.
204) Carter, The etiology of Graves' disease. Edinb. med. Journ., Vol. 4, 4, 1899.
205) Clarke, Acute Graves' disease. Americ. Journ. of the med. sciences, 1887.
206) Coley, Thyreoidectomie pour un goître exophth. The New York surg. Soc., 1896.
207) —, Thyreoidectomy for exophth. goitre. Ann. surg., Vol. 22, Philadelphia 1895.
208) Colquhoun, Graves' disease. New Zealand med. Journ., Vol. 7, Dundeen 1894.
209) Conley, North Western Lancet, 1885.
210) Corning, Some considerations on the nature and treatment of exophth. goitre. New York med. Journ., Vol. 52, 1890.
211) Cunningham, The administration of thymus in exophth. goitre. Med. Rec., Vol. 47, New York 1895.
212) Curtis, Thyreoidectomy for exophth. goitre. Internat. clin., Philadelphia 1894, 8.
213) Cyon, Centralbl. f. Physiologie, Bd. 11, Bd. 18, Aug. 1897.
214) Cabezas, El bocio exoftalmico. Rev. med. de Chile, Vol. 9, 1880/81.
215) Cadiot, Graves' or Basedow dis. in animals. Lancet, 1892, Vol. 2, p. 427.
216) Caird, A case of excision of exophth. goitre. Trans. of the med.-chir. Soc. Edinb., Vol. 10, 5, 1891, p. 213, 1897, 17 Febr.
217) Cane, Connection of exophthalmic goitre with mania. Lancet, 1877, Vol. 2, p. 798.
218) Canter, Myxoedème et goître exophth. Ann. de la Soc. méd.-chir. Liège, 1894.
219) —, Pathogénie de la maladie de Basedow. Ebenda, 1895.
220) Cantilena, Sull' eredità del gozzo esoftalmico. Lo speriment., 1884, Marzo.
221) Cardew, The value of diminished electrical resistance of the human body as a sympt. in Graves' dis. Lancet, 1891, Vol. 1, No. 9.
222) Castan, Coëxistence de l'hystérie male et du goître exophth. Thèse de Montpellier, 1891.
223) Curtis, Journ. of nerv. and mental dis., Vol. 27, 7, 1900. p. 405.
224) Candessaignes, De la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1892.
225) Cazal, Goître exoph. avac tremblement et atrophie musculaire généralisée. Gaz. hebd., 1885, 21.
226) Cerf, De la cachexie exophth. ou mal. de Basedow. Thèse de Strasbourg, 1861.
227) Chalubinsky, Choroba Basedowa'a. Gaz. lek. Warszawa, Vol. 1, 1866, p. 209.
228) Charcot, Gaz. de Paris, 1856, 38, 39, 1857, 14.
229) —, Sur la maladie de Basedow. Gaz. hebd., 1859, 44.
230) —, Nouv. cas de maladie de Basedow. Ebenda, 1862, 36.
231) —, Diarrhöe bei Basedow'scher Krankheit. Poliklin. Vortr., 1893, p. 233.

232) Cardarelli, Le malatti nervosi e funzionali del cuore. Napoli 1882.
233) Cheadle, Exophth. goitre. St. George's Hosp. Rep., Vol. 7, 1875, 81.
234) —, Exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1890, Jan. 4.
235) Chevalier, Contrib. à l'étude des troubles de la motilité et de la pathogénie de goître exoph. Thèse de Montpellier, 1891.
236) Chevallié, Goître exoph. accid. aigues ataxiques avec parésie des membres inf. et intermittence du coeur. France méd., T. 28, 1881, p. 431.
237) Chisolm, Exophth. goitre. Philad. med. Times, 1870, Oct. 15.
238) Churton, The use of exalgine in Graves' dis. Lancet, 1892, Vol. 1, 22.
239) Chvostek, Ueber alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowi. Wien. klin. Wochenschr., Bd. 5, 1892.
240) —, Symptome von Morbus Basedow bei Chlorose. Ebenda, Bd. 6, 1893, 42, 45.
241) Clay, Leucoderma assoc. with Graves' disease. Brit. med. Journ., 1887, Sept. 17.
242) Carrel, Du cancer thyroidien. Gaz. des hôp., T. 73, 1900, p. 106.
243) Clifford, Allbutt, Last days of a case of Graves' disease. Lancet, 1887, 16. April.
244) Cohen, Ueber Aetiologie und Pathologie des Morbus Basedowi. Dissertat. Berlin, 1893.
245) Cohn, Messungen der Prominenz der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenkrankh., 1867, p. 339.
246) Coletti, Ancora sul gozzo esoftalmico. Gaz. med. ital. di prov. venet., Vol. 7, Padova 1864, 17.
247) Collard, Goître exoph. ou névrose congestive du grand sympathique. Rev. méd., T. 2, 1863, p. 646.
248) Collins, On the relation of insanity to exoph. goitre. Lancet, 1887, Vol. 1, p. 68.
249) Cooley, New York med. Journ., 1879, p. 625—628.
250) Cooper, On protrusion of the eyes in connection with anaemia, palpitations and goitre. Lancet, 1849, Vol. 1, p. 451.
251) Cordell, Exophth. goitre. Maryland med. Journ., 1891, 10. Oct.
252) Corlieu, Du goitre exoph. ou névrose thyro-exoph. Gaz. des hôp., 1863, p. 125.
253) Cornwell, A case of Basedow disterminating in total loss of sight from inflammation of the cornea. Amer. Journ. of med. Sc., 1880, p. 399.
254) Coskery, A case of Basedow's dis. Med. Chron., Vol. 2, Baltim. 1883/84, No. 1.
255) Costa, Breves consideraciones sobre un caso di bocio exoftalmico. Corrisp. med. Madrid, Vol. 15, 1880, p. 214.
256) Craig, An unusual case of Graves disease. Dublin Journ., 1894, June.
257) Cron, Morbus Basedowi mit Vitiligo im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 4, 1882.
258) Cros, Hypertrophie du corps thyroïde accomp. de névropathie du coeur et d'exophthalmie. Gaz. hebd., 1862, p. 547.
259) Coomes, Americ. Pract. and News, Vol. 30, 1900, No. 4.
260) v. Cyon u. Oswald, Ueber die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse genommener Produkte. Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 83.
261) Capitan, Chlorose thyroïdienne. Semaine méd., 1897, 22. Dec.
262) Chauffard et Quénu, Presse méd., T. 2, 1897, No. 1, p. 2.

263) Cobb, Exophth. goitre. New York med. Journ., 1897.
264) Cyon, Semaine méd., 1897, 33, 44,
265) Chomolgoroff, Ueber den Einfluß der Schwangerschaft auf den Morbus Basedowi. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie, 1897, April.
266) Cerkez et Juvara, Exstirpation double du sympathique cervic. pour 1 cas de forme fruste de maladie de Basedow. Presse méd., 1897, No. 108.
267) Costanzo, Riv. ven. de scienze med., 1894, Heft 2.
268) Championière, Soc. de Chir. de Paris, 1895, 13. févr.
269) Carless, The treatment of exophthalmic goitre. Practit. London, 1896, p. 499
270) Closs, Thyroïdectomy in Graves disease. Intern. Centralbl. f. Laryng. u. Rhinologie, 1897, Nov.
271) v. Culmann, Ueber das Verhalten der Körperarterien bei Basedow-Krankheit. Med. klin. d. Hôtel Dieu, Bd. 2, p. 500.
272) Chipault, M., Des effets de la résect. d. symp. cervical. Soc. de Biologie, séance, 21. Janv. 1899.
273) Curtis, Ann. of. Surgery, 1895, Vol. 22, p. 793.
274) Chrétien, De la Thyroïdectomie. Th. de Paris, 1888.
275) Caird, Edinb. med. Journ., 1891, Sept.
276) v. Cyon, Ueber die Beziehungen der Schilddrüsen zum Herzen. Sep.-Abdr. v. Centralbl. f. Physiol., Heft 11, 21. Aug. 1897.
277) —, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Pflüger's Arch., Bd. 70, 1898.
278) Danion, Electrothérapie de la maladie de Basedow. Bull. et mém. Soc. de méd. prat., Paris 1888.
279) Debove, Goître exophthalmique. Ann. de méd. scient. et. pratique, T. 4, Paris 1894.
280) Delèage, Sur le diagn. du goître exophth. à propos d'un cas de goître exophth. avec crises gastralg. simulant des crises de coliques hépat. France méd. Paris, T. 41, 1894.
281) Deschamps et Perriol, Un cas de goître exophth. avec lésions oculaires Graves. Dauphinié méd. Grenoble, T. 21, 1897.
282) Desnos, Du traitem. du goître exoph. Bull. gén. de thérap. etc., Paris 1881.
283) Debove, Note sur un cas de goître ex. thyroïdectomie part. Sem. méd., 1897, Rev. Neurol., T. 5, 1897, No. 3, p. 91.
284) —, Notes sur les accès d'asystolie survenant dans le cours du goître exophth. l'Union méd., 1880.
285) —, Hystérie et goître exophth. Gaz. hebd., 1887.
286) —, Deutsche medizinische Wochenschrift. Okt. 1894.
287) Dana, Alién. and neurolog., 1884.
288) Da Costa, Phil. med. News, 1892.
289) —, Phil. med. and surg. Report., 1879.
290) —, Boston med. and surg. Journ., 1880.
291) Datin, De l'exophthalmie séreuse. Thèse Paris, 1854.
292) Daubresse, ebenda 1883.
293) Dauscher, Ein hochgradiger Fall von Morbus Basedowi. Wiener med. Presse, 1889.
294) Dahen, Strumektomie bei Morbus Basedowi. Münch. med. Wochenschrift, 1899, No. 39.
295) Davies, Lancet, 1890, Brit. med. Journ., 1891.

296) Daviller, Considérat. physiol. sur la nat. du goître ex. Paris 1873.
297) Dawson, Exophth. goitre. Cincinnati med. Rep., 1868.
298) Dawson, Electrotherapeutics, Lancet, 1891.
299) Day, Exophth. goitre. Lancet, 1876.
300) Dechambre, De la maladie de Basedow. Gaz. hebd., 1860.
301) Delasiauve, Phén. nerveux du goître exophth. Gaz. hebd., 1874.
302) —, Gaz. des hôpitaux, 1874.
303) Demarquay, Cachexie exophthalmique. Mon. des. sc. traité des tumeurs de l'orbite, Paris 1860.
304) Demarres, Gaz. des hôp., 1853.
305) Demme, Klinische Mitteilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Bern 1891.
306) Demours, Maladies des yeux. Paris 1818 et 1821.
307) Dennetières, Journ. des scienc. méd. de Lille, 1889.
308) Denny, Exoph. goitre with acute hypertrophy, death. Northwestern Lancet, 1885.
309) Depage, A propos de la pathogénie et du trait. du goître exophth. Ann. soc. belge de chirurgie, T. 5, Bruxelles 1897—98.
310) Descroizilles, Contribution à l'étude de la mal. de Graves. Thèse Paris, 1887.
311) Dettermeyer, Ueber einen operativ behandelten Fall von Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 2, 1893.
312) Dianoux, Des troubles visnels de le goître exophth. Annales d'oculiste, 1884.
313) Dieulafoy, Nouveau traitement du goître exophth. Lyon méd., 1892, 22.
314) —, Mal. de Based. oedeme considérable des membres inférieurs. Paris méd., 1889, 13. juill.
315) Dinkler, Zur Pathologie und Therapie der Basedow-Kranken. Münch. med. Wochenschr., Bd. 47, 1900, No. 21.
316) Dill, On paroxysmal tachycardia and its relations to Graves disease. Lancet, 1893.
317) Dills, Report of a case of Bas. or Graves' disease. Journ. Indiana med. soc. Indianopolis, 1878.
318) Ditisheim, Ueber Morbus Basedowi. Dissertat. Zürich, 1895.
319) Dobell, Cases of Graves' disease. Brit. med. Journ., 1873.
320) Domanski, Morbus Basedowi. Przeglad lekarski, 1880.
321) Donnelan, Exophth. without thyr. enlargment. Med. News, Vol. 57, 1895.
322) Douglas, Exophthalmic goitre. New. med. Rec., 1879.
323) —, Guy's Hosp. Rep., 1870.
324) Draper, The traitment of Graves' disease. Lancet, 1891.
325) Dreesmann, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr., 1892.
326) Dressler, Ueber Basedow-Krankheit. Prag. med. Wochenschr., 1865.
327) Dreyfus-Brissac, Des troubles de la motilité au cours du goître exophth. Gaz. hebd., 1885.
328) Drummond, On some of the symptoms of Graves dis. Brit. med. Journ., 1887, May.
329) Dubrueil, Goître kystique. mal. de Bas. guérison. Gaz. méd., 1887.
330) Dolèris, Nouv. arch. d'obstét. et gynécol., 1895.
331) Dubrueil, Goître ex. partiell. guéris. etc. Gaz. hebd. de Bordeaux, 1887, Sept.

332) Duchannel, Contribut. à l'étude du faux g. exophth. Thèse de Paris, 1894.
333) Dujardin-Beaumetz, Emploi de la Duboisine dans la mal. de B. Gaz. hebd., 1880.
334) — —, Traitement du goître ex. par Duboisinia. Le Cours méd., 1880.
335) Dumont, De morbo Basedowi. Dissert. berolin., 1863.
336) Dumontpallier, Goître exophth. Gaz. des hôpit., 1874.
337) Durdufi, Contribution à la pathogénie du myxoedeme et de la maladie de Basedow. Médecine moderne, 1894, 307.
338) Drobnik, Wien. med. Wochenschr. 1877, No. 3.
339) Durand, Traitement opération du g. exophth. Thèse de Paris, 1895.
340) Drobnik, Arch. für Anat. u. Physiologie, 1887.
341) Durdufi, Zur Pathogenese d. Morb. Based. Deutsche med. Wochenschrift, 1887.
342) —, Dissertat. Moskau, 1887.
343) Duroziez, Du souffle des artères cardiaques de le goître exophth. Gaz. med., 1878.
344) —, Du souffle de le goître exophth. France méd., T. 42, 1895, 2.
345) v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, p. 362.
346) Dyson, Incipient Graves' disease. Brit. méd. Journ., 1887, 28. Jan.
347) Darkschewitch, 1 Fall von Morb. Based. durch Exstirpation der Schilddrüse gebessert. Monatsschr. f. Psychol. und Neurol., Bd. 2, 1897, 3.
348) Desguin, Sur un cas de thyroidectomie par la maladie de Basedow. Annales de la Soc. belge de chir. Bruxelles, 1897/98, Juin.
349) Degny, Traitem. médical du goître exophth. Journ. des pratic. 1897, 42.
350) Doyen, Traitem. chirurg. du goître exophth. Rev. de Chirurgie, 1897, Oct.
351) Dercum, Brit. med. Journ., 24. Nov.
352) Duncan-Bulkley, 2 cases of exophthalm. goitre with chronic urtica. Chicago Journ., 1875, Oct.
353) Deléarde, Un cas d'associat. d. tabès et du goître exophthalmique. Gaz. heb. de méd. de chir., 1899, Juin.
354) Doyen, Bullet. de l'Acad. de médecine, T. 38, 1897.
355) —, Gaz. des hôpit., 1897, 70, 85.
356) Donath, Beitrag zur Pathol. u. Therapie der Basedow-Krankheit. Zeitschr. für klin. Mediz., Bd. 38, 1899, p. 169, 1.
357) Edmunds, Observations and experiments on the Pathology of Graves disease. Transact. of the patholog. Soc. of London, 1895, p. 224.
358) Ehrich, Klinische u. anatom. Beiträge zur Kenntnis d. Morb. Basedowi. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 28, 1900, 1.
359) Enderlen, Mitteil. aus den Grenzgebieten der Chirurgie u. Medizin, Bd. 3, 1898.
360) Erb, Myxoedema. Berlin. klin. Wochenschr., 1887, 17. Jan., p. 34.
361) Eales, Graves disease with unilateral exophth. Brit. med. Journ., 1878.
362) Earle, Exophth. goitre its frequency in Illinois with a brief considerat. of its recent Pathology and treatment. Chicago, 1878.
363) Eckervogt, Zur Erkenntnis der Basedow-Erkrankung. Dissertat. Würzburg, 1882.
364) Edgeworth, Brit. med. Journ., 1896, 51.
365) Edmunds, Pathology of Graves disease. Brit. med. Journ., 1895, May.

366) Edes, Exophth. goitre treated with animal extracts espec. extract. of Thymus. Bolton med. and surg. Journ., Vol. 134, 1896.
367) Egaroff, Un cas de maladie de Basedow. Gaz. des hôp. de Botkine, 1893.
368) Egeberg, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Struma, Exophthalmus und Herzkrankheit. Norsk. Magaz. f. Laegevidensk, 1850.
369) Eger, Beitrag zur Patholog. d. Morb. Based. Deutsche med. Wochenschrift, Bd. 6, 1880, p. 153.
370) Ehrlich, Ueber Morb. Based. im kindl. Alter. Dissertat. Berlin, 1890.
371) Ellis, A case of exophth. goitre. Cincinnati Lancet and Obs. Vol. 14, 1871.
372) Emmert, Histor. Beitrag über Morb. Based. und Referat über 20 selbst beobachtete Fülle. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 17, 1871.
373) Engel, Basedow's disease. Phil. med. Times, Vol. 12, 1881/82.
374) Engel-Reimers, Jahresber. d. Hamburg. Krankenanst., Bd. 3, 1894.
375) Erlenmeyer, Funktionsstörungen des Sympath. und Vagus Morb. Basedowii. Korresp.-Blatt der deutsch. Gesellsch. für Psychiatrie, Bd. 23, 1877.
376) Eshner, Exophthalmic goitre. Phil. Policlinic, July 1888.
377) —, Four cases of exophth. goitre. Phil. med. News, Vol. 60, 1892.
378) —, A case of exophthalmic goitre. Phil. Policlinic, Vol. 6, 1895.
379) Eulenburg & Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Archiv. für Psychiatrie, Bd. 1, 1868.
380) —, Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873.
381) Eulenburg u. Landois, Angioneurosen im Gebiete d. N. sympathicus cervicalis. Wiener med. Wochenschr., 1867.
382) Eulenburg, Die Basedow'sche Krankheit. Ziemssen's Handb., 1875. Encykl. Handb. d. ges. Heilkunde, Bd. 1, 1891.
383) —, Zur Differentialdiag. zw. Morb. Based. und Struma mit Reizung des Sympathicus. Berlin. klin Wochenschr., 1869.
384) —, Zur Symptomat. und Ther. der Based.-Krankheit. Ebenda, Bd. 26, 1889.
385) —, Ueber Astasie und Abasie bei Based. Krankheit. Neurol. Centralblatt, Bd. 9, 1890.
386) —, Ueber den diagn. Wert des Charcot-Vigouroux'schen Sympt. bei Based. Krankheit. Centralbl. für klin. Mediz., Bd. 11, 1890.
387) —, Basedow'sche Krankheit und Schilddrüse. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 20, 1894.
388) Evans, A case of angioneurot. oedema (Graves' disease) associated with pregnancy. Lancet, 1895, Vol. 1.
389) Ewald, Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 32, 1895.
390) —, Ueber die therap. Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Verhandl. d. 14. Kongr. für innere Med. Wiesbaden 1896.
391) Fajarnès, Bocio exoftalmico. Cron. oftalm. Cadiz. T. 9, 1879.
392) Fauquez, Observat. du goître exophth. traumatique avec troubles de la menstruation. Rev. méd. des malad. des femmes, T. 4, 1882, p. 195.
393) Federn, Ueber partielle Darmatonie und ihre Beziehung zum Morb. Based. Wiener Klinik, März-April 1891.
394) Fenwick, Graves' disease. Med. Times and Gaz., 1874, Bd. 2.
395) Ferrand, Rev. internat. de méd. et chirurgie, T. 10.
396) Féréol, Note sur un cas singulier de goître exophth. L'Union méd. 1884, No. 153.

397) Féréol, Ebenda, 1875, No. 47, 48.
398) —, Un cas de goître exophth. Gaz. hebd., 1889.
399) Ferguson, The therapeutic of exophth. goitre. New York med. Rec. Vol. 38, 1890.
400) —, Recent experience in the treatment of exophth. goitre. Gaillard's med. Journ., New York, Vol. 51, 1890. Journ. Americ. Med. Ass. Chicago, Vol. 15, 1890.
401) Ferri, O. Graefe's symptom in exophth. goitre. Giorn. del r. accad. di med. in Torino, 1892, Febbr.
402) Frry, A case of neuro-retinitis with sympt. of exophth. resulting from cervico-dorsal neuralgia. New York med. Times, Vol. 16, 1888/89.
403) Feyron et Noire, Progrès méd., 1894, No. 37.
404) Filehne, Zur Pathologie der Based. Krankheit. Sitzber. d. plysik.-med. Ges. Erlangen 1879, Juli.
405) Filipowicz, Ueber die Based. Krankheit. Dissert. Würzburg, 1870.
406) Fink, Morbus Basedowii. Württember Korr.-Blatt, 1866, 20.
407) Finlayson, On paralysis of the third nerve as a complication of Graves' disease. Brain 1890, p. 383.
408) Flatau, Ueber den diagnost. Wert des Graefe'schen Symptoms und seine Erklärung. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 17, 1 u. 2.
409) Fischer, De l'exophthalmos cachectique. Arch. gén. de méd., T. 2, 1859.
410) —, Morbus Basedowi mit Melliturie. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt, 1880, 37.
411) Fisk-Bryson, Preliminary note on the study of ex. goitre. New York med. Journ., 1889, Dec. 14.
412) Fiske, Exophth. goitre a view of 30 cases. Postgraduate, 1892, July.
413) Fitzgerald, The theory of a central lesion in exophth. goitre. Dublin med. Journ., 1883, p. 201.
414) Flajani, Collezione d'osservazioni e riflessioni di chirurgia. Roma, Vol. 3, 1802, p. 270.
415) Fleischer, De complicatione morbi cordis cum struma et exophthalmo. Diss. Regimont, 1857.
416) Fletscher, On exophthalmic goitre. Brit. med. Journ., 1863, Vol. 1, p. 529.
417) Fontance, Pathologie clinique du grand sympath. Diss. Paris, 1880.
418) Förster, Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach längerem Arsengebrauch bei Morbus Basedowi. Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 50.
419) Foot, A case of exophthalmic goitre in man. Dublin Journ., Vol. 2, 1874.
420) —, Two cases of Graves' disease. Ebenda, 1880, Nov.
421) —, Brief note on typhus fever in Graves' dis. Ebenda, Nov.
422) —, Graves' disease. Ebenda, 1893, Febr.
423) —, Goitre exophthalmique. Am. med. Bi-weekly Louisville, Vol. 6, 1877, p. 173.
424) Formaneck u. Haskovec, Klin. Zeit- u. Streitfragen, Bd. 9, Heft 3 u. 4.
425) Forster, The med. and surg. Rep., 1879, Oct. 4.
426) Fournier et Olivier, Note sur un cas de goître exopht. terminé par des gangrènes multiples. Gaz. hebd., 1867.
427) Foxwell, A case of acute Graves' disease etc. Brain, Part 3, 1897.
428) French, Report of Neurol. Cong. Med. Week, 1895, 394.
429) Fox, Med. Times and Gaz., 1882.
430) —, Graves' disease. Lancet, 1891, Vol. 1.

431) Fraenkel, Zur Pathologie des Halssympathicus. Diss. Breslau, 1874.
432) —, Berl. klin. Wochenschr., Bd. 25, 1888, 6.
433) —, Fall von erblicher Basedow'scher Krankheit. Wien. med. Presse, Bd. 35, 1894, 7.
434) Fraentzel, Charité-Ann., Bd. 11, 1886.
435) Frank-Woodury, Exophthal micgoitre. The med. and surg. Rep., 1888.
436) Frank, Berl. klin. Wochenschr., 1888, 41, 42.
437) Francotte, De la symptomat. et du traitement de la maladie de Basedow. Ann. de la Soc. méd.-chir. Liége, T. 22, 1883.
438) Fraser, A case of exophth. goitre operated in 1877. Edinb. med. Journ., Vol. 23, 1888.
439) Freiburg, The surgical treatment of ex. goitre. Med. News. Phil., 1893.
440) Freudenberger, Morbus Basedowi. Aerztl. Intell.-Blatt, 1879, 23.
441) Freund, Ein Fall von bisher nicht beschriebenem Nystagmus. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 17, 1891, 8.
442) Fridenberg, Med. Rec., 1895, July.
443) Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Die Basedow'sche Krankheit. Erlangen 1867, p. 306.
444) Fritz, Relation d'un cas de goître exophth. Gaz. de hôp., 1862, 88.
445) Fritzsche, Ueber Bronchitis fibrinosa bei Basedow'scher Krankheit. Schmidt's Jahrb., 1893, p. 237.
446) Froebelius, Goître exophthalmique. St. Petersburger med. Zeitschr., Bd. 4, 1863.
447) Fugge, ebenda, 1868.
448) Fuller, Goitre exoph. successful removal of right lobe of thyreoid gland. Detroit Lancet, Vol. 1, 1878.
449) Fürst, Anmerkungen zum Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr.
450) Ferrari, Il cardiogramma nel morbo di Based. Gazz. d'osp. Milano, Vol. 18, 1897.
451) Fletscher, Med. News, Vol. 69, 1896, No. 24, p. 667.
452) Farner, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowi mit besonderer Berücksichtigung der Struma. Dissertat. Bern, 1895.
453) Félix, Le myxoedème associé à la mal. de Bas. Thèse de Paris, 1896.
454) Faure, Étude sur le goître exophthalmique. Gaz. des hôp., Vol. 69, 1896, 77.
455) Foxwell, A case of exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1896, 18. Jan.
456) Favre, Les troubles psychiques dans le goître exoph. Thèse de Toulouse, 1895.
457) Féré, Hystérie et goître exophth. alternes. Nouv. Iconogr. de la salpetrière, T. 8, 1900, No. 5, p. 494.
458) Faure, Presse méd., T. 7, 1899, 76.
459) Garnier, Thèse de Paris, 1899.
460) Gautier, Rev. méd. de la Suisse rom. 19. Okt. 1899.
461) —, Du goître exophthalmique. Mém. de l'acad de méd., 1885.
462) —, Symptomes de myxoedème au début chez. une femme antérieurement atteinte de maladie de Basedow. Rev. méd. de la Suisse romande, 20. Nov. 1898.
463) —, Gaz. hebd., 1864, No. 12.
464) —, ebenda, 1867, p. 779.
465) —, Les fonctions de la glande thyroide. Revue de médecine. Janv., Mars, Mai 1900.
466) Gadelius, Mental disease and Morbus Basedowi. Hygiea. Stockholm, Vol. 57, 1895.

467) Gagnon, Contribution à l'histoire du goître exoph. coexistences d'accidents choréiques. Gaz. hebd., 1876, 39.
468) —, Rapports du goître ex. et de la chorée. C. r. de l'assoc. franç. des scienc. Paris, 1877, p. 880.
469) Gaill, Die Basedow'sche Krankheit. Dissertat. München, 1883.
470) Galezowsky, Etude sur le goître exophth. Gaz. des hôp., 1871, 107.
471) Galup, Quelques considérat. sur le traitem. du goître exophth. par l'iode et ses compos. Thèse de Paris, 1884.
472) Garrard-Baldwin, Exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1884, 19. Jan.
473) Garrison, Journ. of the americ. med. assoc., 1894, Nov.
474) Gauthier, De la cachexie thyreoid dans la mal. de B. Lyon méd., T. 58, 1888, 22.
475) —, Traitement de la malad. de Graves' par l'antipyrine. Rev. gén. de clin. et de thérapeut., 1888, 15.
476) —, Du goître ex. considéré au point de vue de sa nature et de ses causes. Rev. de méd., T. 10, 1890, 5.
477) —, Des goîtres ex. secondaires ou symptom. Lyon méd., 1893, 2., 3., 4. Jan.
478) —, Corps thyroïde et maladie de Bas. Lyon méd., T. 27, 1895, 35.
479) Gasternatzey, Progrès méd., 1889.
480) Gayet, Section du sympathique cervical dans le goître exophth. Lyon méd., 1896.
481) Geigel, Die Basedow'sche Krankheit. Würzburger med. Wochenschr., Bd. 2, 1866.
482) Gérard-Marchant, De la resection bilatérale du grand sympathique cervic. dans le goître exophth. Gaz. des hôpit., 1897, No. 74.
483) Gerster, Exophth. goître excision of right thyroid. Rev. neurolog., 1895, 15. Juli, 14.
484) Gibson, Intercol. Journ. of med. and surg., 1895, May.
485) Gérard-Marchant et Abadie, Goître exophthalm. traité p. la résect. des 2 sympath. cerviaux. Presse méd., 1897, No. 54.
486) Gemündt, Zur Kasuistik der Based. Krankh. Memorabil., 1865, 8.
487) Genouville, De la cachexie dite exophthalmique. Arch. gén. de méd. 1861, Jan.
488) Gerhardt, Charité-Annalen, Bd. 18, 1893, p. 243.
489) —, Ueber das Verhalten der Körperarterien bei Based. Krankheit. Mitteilungen aus Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. 1, 1896, Heft 2.
490) Gérin-Roze, Un cas de goître exophth. Gaz. hebd., T. 26, 1880.
491) Gibson, Clinical lecture on exophth. goitre. Lancet, 1879, 27. Dec.
492) Gildemeester, Nederl. Tijdschr., Bd. 7, 1863, 1.
493) —, Arch. f. d. holländ. Beitr. z. Natur- u. Heilkunde, Utrecht 1864. Bd. 3.
494) Gillebert d'Hercourt, Gaz. des hôpitaux, 1874, 63, 66.
495) Gilles de la Tourrette, Progrés méd., T. 17, 1889, 49.
496) Gintrac, Goître exophthalmique. Mém. et Bull. de la Soc. méd.-chir. Bordeaux, 1869, T. 4.
497) Giovanni, Sulla malattia di Basedow. La Riforma med., 1889.
498) —, Patologia dello Simpatico. Milano 1876.
499) Glas, Tachycardia exophth. strumosa. Upsala läkarefören. förhandl. Vol. 7, 1872, 4, Vol. 9, 1874.
500) Glax, Zur Klimatotherap. d. Morb. Based. Wiener med. Presse, Bd. 35, 1894.
501) —, Internat. klin. Rundschau, Bd. 8, 1894.

502) Glax, Wiener med. Wochenschr., Bd. 45, 1895.
503) Gley, Corps thyroide et maladie de Basedow. Congr. franç. de méd. alién. et neurol. Bordeaux, 1895, 2. Août.
504) Gluzinsky, Ueber Morb. Based. Przegl. lek., No. 51, 1880. (Klinik des Prof. Korcziorski, analysé dans Canstatt.)
505) Gowan, Campbell, Myxoedoma and his relat. to Graves' disease. Lancet, Febr. 1895.
506) Graupner, Ziegler's Beiträge, Bd. 24, 2, 1898.
507) Gray and Stewart, On the surgical treatment of Graves' disease. Lancet, 1895, Vol. 4, p. 13.
508) Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr., Bd. 20, 1894, No. 17.
509) Goodhart, Exophthalmic goitre with enlargment of the thymus. Transact. of the pathol. Soc. of London, 1874, Vol. 25.
510) Gordon Dill, siehe Dill.
511) Gowan, Lancet, 1895, 23. Febr.
512) Gowers, Morbus Basedowii. Handb. d. Nervenkr., Bonn, 1892, Bd. 3.
513) Gmünd, Fälle von Based. Krankheit. Memorabilien, Bd. 10, 1865.
514) v. Graefe, Bemerkungen über Exophth. mit Struma und Herzleiden. Archiv für Ophthalm., Bd. 3, 1857, Heft 2.
515) —, Ueber Based. Krankheit. Deutsche Klinik, 1864.
516) —, Dasselbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1867.
517) —, Partielle Tenot. d. M. lev. palp. sup. Ebenda, 1867.
518) —, Dasselbe. Comptes rendus du congr. pér. intern., 1868.
519) Gram, Hosp. Tid., Bd. 3, 1895.
520) Graucher, Goître exophthalmique. Gaz. des hôpit., 1880, p. 1060.
521) Grasset, Leçons de clinique médicale. Paris 1891.
522) Graves, System of clinical médecine. Dublin 1843.
523) —, Lectures. Med. and surg. Journ., London, 1835, Vol, 7.
524) Gray, Protrusion of the eyeball. Brit. med. Journ., 1884, Vol. 1.
525) Greenmayer, A case of Graves' disease. Phil. med. and surg. Rep., Vol. 24, 1871.
526) Greenfield, Brit. med. Journ., 1883.
527) —, On some diseases of the thyreoid gland. Brit. med. Journ., 1893, 9. Dez.
528) Guttmann, Verh. d. Ver. für innere Med. zu Berlin. Jahrg. 12, 272.
529) Greuell, De l'hydrothérap. dans le trait. du goître exophth. Revue méd. de l'Est Nancy, T. 15, 1883.
530) Gros, Notes sur une maladie peu comme désigneé sous le nom de cachexie exophthalm. Gaz. de Paris, 1857, 14.
531) —, Du goître exophthalm. Gaz. hebd., 1864, 50.
532) —, De la maladie de Graves. Bull. de Thérapie, 1862.
533) —, Etude sur le goître exophthalmique. Thèse de Paris, 1884.
534) Grosso, Morbo die Flajani. Rif. méd., T. 7, 1891.
535) Grube, Zur Aetiologie der Based. Krankheit. Neurol. Centralbl. Leipzig 1893, 1. März.
536) Guéneau de Mussy, Contribution à la pathologie et thérapie du goître exophthalm. Gaz. méd. chir. de Toulouse, T. 13, 1881.
537) —, Bull. et Mém. de thérap. Paris, 1881, T. 13.
538) Gunn, Exophthalmic goitre. Brit. med. Journ., 1885, 18. April.
539) Guptill, Exophth. goitre successfully treated with calcium-jodobromid. Americ. Journ. of med. Sciences, 1874, 125.
540) Guttmann, Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Realencyklop. 1880, Bd. 2.

541) Guttmann, Das arterielle Strumageräusch bei Basedow'scher Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 29, 1893.
542) Guyot, Sur la maladie de Basedow. Gaz. hebd., 1889.
543) Gwyne, A case of Graves' disease. Lancet, 1890, Vol. 1.
544) Gioffredi, Semaine méd., 1896, Mai.
545) Georgiewsky, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, 1897.
546) Grohmann, Diss. Berlin, 1894.
547) Hale-White, Prognost. of the secondary symptoms and conditions of exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1886, 24. Juli.
548) —, Ebenda, 1889, Vol. 1, 3. März.
549) Hadden, Clinical Soc. of London, 1885, 13. Febr.
550) —, Brit. med. Journ., 1885.
551) Hahn, Der Morbus Gravesii. Gekr. Preisschr.
552) Hampel, Beiträge zur chirurg. Behandlung des Morbus Basedowi. Dissertat. Greifswald, 1898.
553) Hartmann, H., Operations de myxoedème. France méd., 1884, No. 71, 72.
554) Haskovec, Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 2.
555) Habershon, Exophth. goitre, heart disease, jaundice, death. Lancet, 1874, 11. April.
556) Hack, Zur operat. Behandlung des Morb. Based. München. med. Wochenschr., 1886.
557) —, Heilung der Based. Krankh. durch galvanokaust. Behandlung abnormer Schwellungen in der Nase. Arch. f. Psych., 1887.
558) Hadden, A case of exophth. goitre treated by the continuous current. Lancet 1887, Vol. 2.
559) Haeberlin, Schwangerschaft mit Morb. Based. Centralbl. f. Gynäk., Bd. 14, 1890.
560) Hall, Exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1890, 11. Jan.
561) Hamill, Dasselbe, Chic. med. Journ., Vol. 4, 1861.
562) Hammar, Ett Fall af Morb. Based. utan förödringer i halssympathicus. Upsala läkarefören. förh., Vol. 24, 1888.
563) Hammond Graeme, A contribut. to the study of exophth. goitre. New York med. Journ., 1890, 25. Jan.
564) Hardy, Exophth. goitre. Gaz. des hôpit., 1883, 443.
565) Hartmann, Goitre exophthalmos and dilatat. of the heart. Cleveland med. Gaz.
566) —, Ueber zwei mit Morb. Based. komplizierte Fälle von Diabetes mellitus. Dissertat. Tübingen, 1878.
567) Haskovec, La malad. d. Based. son traitem. et sa pathogénie (2 cas traités chirurgicalement). Gaz. des hôpit. Paris 1895, T. 18.
568) Haughton, Exophth. goitre. Indiana Journ. of med., Vol. 1, 1870/71.
569) Hava, Exophth. goitre nota sobre el tratiamento seguido. Ann. della r. accad. de c. med. della Habana, Vol. 16, 1879/80.
570) Hawkes, On enlargment of the thyroid with proptosis. Lancet, 1861, 10. Aug.
571) Hay, A case of hereditary chorea complicated with Basedow's disease. Americ. Lancet, Aug. 1891.
572) Hayem, Chlorose avec goître exophth. fruste. Méd. mod., 1897, p. 497.
573) Herrmann, Deutsche med. Zeitschr., 1890, No. 55.
574) Hay, Exophth. goitre with mental disease. Med. age, 1891, 10. June.
575) Hays, Exophthalmic goitre. Ohio med. Journ. Cincinnatti, Vol. 8, 1897.

576) Hedinger, Heilung des akuten Morbus Basedowi durch den konstanten Strom. Württemberger Korresp.-Bl., Bd. 53, 1883.
577) Heinsheimer, Münch. med. Abhandl., 1895, 9. Reihe, 1. Heft.
578) Heinze, De exophthalmo cum struma et cordis affectione. Dissert. inaug. Lipsiae, 1861.
579) Helfft, Casper's Wochenschr., 1849, No. 29, 30, 48, 49.
580) Henoch, Ueber ein mit Struma und Exophthalmus verbundenes Herzleiden. Ebenda, 1843, No. 39, 40.
581) Heidenreich, Le traitem. chirurg. de la mal. de Bas. Semaine médic., Paris 1895.
582) Henouet, Un cas de goître exophth. avec autopsie. Gaz. méd. de Nantes, 1886, 9. Oct.
583) Herdman, Exophth. goitre. Med. age Detroit, Vol. 8, 1890.
584) —, Dasselbe. Times and Register, 1890, 172.
585) Herries, Dasselbe. Phys. and Surg., Ann Arbor, Vol. 1, Michigan 1879, p. 208.
586) Herrmann, Ueber Herzaffektion mit Struma und Exophthalmus. Zeitschrift d. dtsch. Chir.-Ver., Bd. 10, 1856, 5.
587) —, Basedow'sche Krankheit. St. Petersburger med. Wochenschr., Bd. 4, 1863, p. 347.
588) —, Zittern der Lider bei Basedow-Krankheiten. Jahresb. d. med. Klinik zu Breslau, 1888.
589) Herskind, Referat von Koch. Centralbl f. Nerv.-Heilk., Bd. 18, p. 138.
590) —, cf. 11.
591) Hezel, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowi. Dtsch. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk., 1893, p. 353.
592) Hinschelwood, Case of exoph. goitre etc. Glasgow med. Journ., Bd. 54, 1900, No. 3, p. 194.
593) Hirschl, Basedow'sche Krankheit mit Myxödemsymptomen. Wiener klin. Wochenschr., 1900, No. 27.
594) Homburger, Ueber die Beziehungen des Morbus Basedowi zu Psychosen und Psychoneurosen. Inaug.-Dissertat., Straßburg 1899.
595) Herskind, Om den kirurgiske Behandling of Patogenesen of Morbus Basedowi. Bibliothek for Laeger, 7. R. Bd. 5, Kjöbenhaven 1894.
596) Herriek, Exophthalmic goitre. Internat. Clin., Vol. 2, Philadelphia 1894, 4. S., p. 32—36.
597) Hervieux, Note sur un cas de cachexie exophth. L'Union méd., 1857, p. 117.
598) Heusinger, Exophthalmus mit Struma und Affektion des Herzens verbunden, mit Sektionsbericht. Casper's Wochenschr., 1851, 4.
599) Hiffelsheim, Considérat. sur la nature du goître exoph. Gaz. hebd., 1862.
600) Higgens, A case of protrusion of the eyeball. Med. chir. Transact., London 1881.
601) Hill, Dublin Quart. Journ. of med. sciens., Vol. 27, 1845, p. 399.
602) Hirsch, Ueber Cardiagmus strumosus. Klin. Fragmente, Königsberg 1858, 2. Abt., p. 224.
603) Hirschberg, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Wiener Klinik, 1895, Febr., März.
604) Hirschl, Ueber Geistesstörung bei Morbus Basedowi. Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 12, 1893, 1, 2.
605) Hitschmann, Beitrag zur Kasuistik des Morbus Basedowi. Wiener klin. Wochenschr., Bd. 7, 1894.

606) Hoedemaker, Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 15, 1891, 8.
607) van 't Hoff, Zur Beleuchtung der Einwirkung der Schwangerschaft auf Morbus Basedowi. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk., Bd. 1, 1895, 15.
608) Hollis, Graves' disease. Brit. med. Journ., 1890, 4. Jan.
609) Homén, Finska läkaresällsk. handl., Bd. 31, 1889, 2.
610) —, Beiträge zur Symptomatologie des Morbus Basedowi. Neurolog. Centralbl., Bd. 11, 1892, 14.
611) Hopfengärtner, Ueber Morbus Basedowi. Dissertat. Würzburg, 1890.
612) Hürthle, Beiträge zur Kenntnis des Sekretionsvorganges in der Schilddrüse. Pflüger's Arch. f. Physiol., Bd. 56, 1894.
613) Hopmann, Heilung eines Morbus Basedowi durch Besserung eines Nasenleidens. Berliner klin. Wochenschr., Bd. 25, 1888, 42.
614) Hörschelmann, St. Petersburger med. Zeitschr., Bd. 4, 1863.
615) v. Hösslin, Neues zur Pathologie des Morbus Basedowi. Münch. med. Wochenschr., 1896, 2.
616) Gordon Holmes, Lancet, 1895, 3. Nov.
617) Hourlier, Goître exophth. Bull. de la Soc. méd. de Reims, 1877, p. 101.
618) Howse, A case of exophth. goitre. Trans. of the pathol. Soc. London, Vol. 28, 1877.
619) Huard, Du goître exophth. Thèse Paris, 1861.
620) Huber, Zur Symptomatologie und Pathogenese des Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 14, 1888, 36.
621) —, Gesellsch. der Aerzte in Zürich.
622) Hugg, The Bryson symptom in exoph. goitre. New York med. Journ., 1895, June.
623) Hunt, Exophth. with goitre treated by Duboisinia. Brit. med. Journ., 1883, Vol. 1, p. 958.
624) Hutchinson, Cases of Based. disease. Lancet, 1872, 2. April.
625) —, Cases of Graves' disease. Med. Tim. and Gaz., Vol. 2, 1874, p. 212.
626) —, Exophthalmic goitre. Med. and Surg. Rep., 1890, 8. March.
627) —, On recovery from Graves' disease. Arch. Surg. London, Vol. 1, 1889/99, p. 167.
628) —, Americ. Journ. of the med. sc., 1895, Aug.
629) Horsley, On the physiology and pathology of the thyroïd gland. Brit. med. Journ., 1896, 5. Dec.
630) Haemig, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowi. Arch. f. klin. Chir., Bd. 55, 1897, No. 1, p. 1.
631) Hiller Parry, T. 2, 1825, p. 111—129.
632) v. Jaksch, Gesellsch. dtsch. Aerzte in Prag, Sitzung 2. Dec. 1892. Prag. med. Wochenschr., No. 49.
633) Jeanselme, Sem. méd., 1894, No. 45.
634) Impaccianti, Morbo del Based. uel corso d'una polmonite. Soc. lanc. degli osped. di Roma, 1893.
635) Jaboulay, Exothyropexie dans le goître exophth. Méd. mod. Paris, 1894, p. 275.
636) —, Section du sympathique cervical dans la maladie de Basedow. Lyon méd., 1896, 12, Mars 22.
637) Jaccoud, Etiologie et traitem. du goître exophth. Gaz. des hôp. de Toulouse, T. 4, 1890.
638) —, Etiologie, prognostic et traitement du goître exophthalmique. Gaz. des hôp. Paris, T. 63, 1890, p. 1229.

639) Jaccoud, Goître exophthalmique. Journ. de méd. et de chir., 1888, p. 390.
640) Jacob, Zur Behandlung der Herzkranken und der Basedow-Krankheit. Cudowa 1892.
641) Jakob, du Bois Reymond's Arch., 1893, p. 305.
642) Jacobi, Exophth. goitre. New York med. Rec., Vol. 10, 1875, p. 825.
643) —, Exophth. goitre occurring in a child and followed by st. vitus dance. Ebenda, Vol. 16, 1879, 9.
644) —, Richmond and Louisville med. Journ., 1879, 141.
645) Jakubowsky, Basedowa boliezu i quebracho. Orach. vaidom. St. Petersburg, Vol. 8, 1883.
646) v. Jaksch, Ein Fall von Morbus Basedowi mit Symptomen des Myxödems. Prager med. Wochenschr., Bd. 17, 1892, 49.
647) James, Exophth. goitre. Med. Press and Circul., Vol. 14, London 1872.
648) Jendrassik, Poliomyelencephalitis, ihr Verhältnis zur Basedow'schen Krankheit. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, p. 301.
649) Jeanselme, Sur la consistence du goître exophthal. et de la sclérodermie. Rev. neurolog., T. 2, 1894, 19.
650) Jerusalemsky, Argent. nitric. gegen Morbus Basedowi. Phys. med. Gesellsch. Moskau, 1874, Mai.
651) Jessop, 3 cases of exophth. goitre with severe ocular lesions. Lancet, 1895, 23. Nov.
652) Jewsejenka, Fortschritte der Med. Bd. 7, 1889, 8.
653) Joffroy, Traitement du goître exophthalm. Union méd. Paris, T. 53. 1892.
654) —, Nature et traitement du goître exophth. Progrès méd. Paris, T. 18, 1893, 51, T. 19, 1894, 4, 10, 12, 13.
655) —, Corps thyroide et maladie de Basedow. Corgr. franç. d. méd. alién. et neurol. Bordeaux, 1895, 2. Aug.
656) —, Des rapports de l'ataxie locomotrice prop. et du goître exophth. Gaz. hebd., T. 36, 1889, p. 7.
657) —, Des rapports de la folie et du goître exophth. Le Mercredi méd., 1890, 193.
658) —, Troubles psych. et hallucin. de la maladie de Basedow. Ebenda, 182.
659) —, Grossesse et goître exophthalmique. Union méd. Paris, 1892, 18. Mai.
660) Joffroy et Achard, Syringomyélie non gliomateuse associée à la maladie de Basedow. Arch. de méd. expérimentale, 1891, p. 90.
661) — —, Maladie de Basedow et tabes. Arch. de méd. expérim., 1893, 3.
662) — —, Contribution à l'anatomie pathol. de la maladie de Basedow. Ebenda, T. 6, 1893, 6, 807.
663) Johnston, A case of exophth. goitre with mania. Journ. of ment. sc., 1884, 521.
664) —, Clinical remarks on exophth. goitre with special reference to its etiology. Lancet, 1893, Vol. 2, No. 19, p. 1122.
665) Johnstone, Journ. of mental science, 1884, p. 521.
666) Jonnesco, Traitem. chirurg. d. goître exophthalm. Presse méd., 1897, No. 88.
667) —, Totale und beiderseitige Resektion d. Nerv. symp. cervial. beh. Behandlung d. Morb. Based. Centralbl. f. Chir., 1897, 2.
668) Jaboulay, La régénération du goître extirpé dans la maladie de Basedow et la sect. du sympath. cervical dans cette maladie. Lyon méd., 1896, No. 2.

669) Jones, Exophth. goitre. Med. Times and Gaz., Vol. 1, 1864.
670) —, Well marked case of anaemia exophth. goitre treated by seton through the goitre and digitalis. Brit. med. Journ., 1874, Vol. 2.
671) Jones Handfield, On a case of proptosis, goitre; palpitations etc. Lancet, 1860, Vol. 2, 8. Dec.
672) Jonin, Rev. internat. de méd. et chir. prat., 1895, No. 11.
673) Jonnesco, La resection totale et bilatérale du sympathique cervical. Ann. d'ocul. Paris, 1897, T. 117.
674) Josipovici, Therapie des Morb. Basedowii. Dissertat. Berlin, 1887.
675) Jumon, Symptômes accessoires du goitre ex. théorie bulbaire de la maladie. France méd. Août, 1889.
676) Jaboulay, Section du sympathique cervical dans le goître et la maladie de Basedow. Lyon méd., T. 29, 1897, 6, p. 211.
677) —, Ebenda, T. 29, 1897, 11.
678) Jonnesco, Traitement chirurg. du goître exophthalmique. Presse méd., 1897, No. 88.
679) Israel, Freie chirurg. Vereinigung Berlin, 1892, 12. Dez.
680) Inglis, A study of the relations of Graves' disease. Phys. and Surg. Vol. 22, 1900, 9.
681) Kahler, Myxöd. und Sklerodermie. Prag. med. Wochenschr. 88, No. 30, 32.
682) Kaufmann, Der Morb. Based. Dissert. Berlin, 1860.
683) Kahler, Klinische Vorlesungen zur Pathologie und Therapie der Based. Krankheit. Internat. klin. Rundschau, Wien, Bd. 4, 1890.
684) —, Ueber den Leitungswiderstand der Haut bei Morbus Basedowi. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 9, 1888, 4 u. 5.
685) —, Ueber die Erweiterung des Symptomenkomplexes der Based. Krankheit. Prag. med. Wochenschr., Bd. 13, 1888, 30, 32.
686) —, Ligatur der Schilddrüsenarterien bei Morbus Based. Dissert. Bonn, 1891.
687) —, Pathology and treatment of Basedow's disease. Med. Press and Circul. London, 1890, 4, 1.
688) Kalish, A case of exophth. goitre. New York med. Journ., 1890, 19. August.
689) Kalm, Ueber Morbus Basedowii. Dissert. Göttingen, 1885.
690) Kast, Zur Symptomat. d. Based. Krankheit. Arch. f. Psychiatr., Bd. 22, 1890, 2.
691) Kauffmann, Symbola quaedam ad pathologiam morborum cordis. Dissertat. Berlin, 1848.
692) Keen, Exophth. goitre. Philadelphia med. News, 1890, 28. Juni.
693) Keller, Ueber Morb. Based. und ein in der Greifswalder Klinik beobachteter Fall. Greifswald 1869.
694) Kelly, A case of exophth. goitre with remarks. Med. Press and Circul. London, Vol. 27, 1878, 41.
695) Kemper, Exophth. goitre. Journ. of the Indian med. Soc. Indianopolis, 1871, 181.
696) Klahr, De Morbo Basedowico qui vocatur. Dissert. Greifswald, 1864.
697) Kreinwächter, Wie ist d. Genitalbefund bei Morb. Based.? Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol, Bd. 16, 1889, 1.
698) —, Das Verhalten d. Genitalien bei Morb. Basedowii. Centralbl. f. Gynäkologie, Bd. 16, 1892, 10.
699) Knight, Case of Graves' disease. Boston med. and surg. Journ., 1868, 19. April.

700) Kocher, Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. Korr.-Blatt f. Schweizerärzte, Bd. 19, 1889.
701) —, Die Schilddrüsenfunktion im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. Ebenda, Bd. 25, 1895, 1.
702) Köben, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Dissert. Berlin, 1895.
703) Kögel, Ueber Morb. Based. und seine Beziehungen zur Epilepsie. Diss. Berlin, 1855.
704) Koeppen, Ueber Knochenerkrankungen bei Morb. Based. Neurolog. Centralbl., 1892, Bd. 11.
705) Köster, Ein Fall von Hydrops articulorum intermittens. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1892.
706) Koller, Die Unterbindung der Schilddrüsenarterien behufs Verkleinerung von Kröpfen und zur Heilung von Based. Krankheit. Dissert. Bonn, 1891.
707) Korach, Morbus Basedowii. Dissertat. Breslau, 1879.
708) Kronthal, Morb. Based. bei einem 12-jährigen Mädchen und dessen Mutter. Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 30, 1893, 27.
709) Krönlein, Cf. Münchner med. Wochenschr., 1894, p. 817.
710) Kümmell, Ein Fall von operiertem Morb. Based. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 19, 1890, No. 27, p. 458.
711) Kurella, Morb. Based. und bronced skin. Centralbl. f. Nervenheilk., 1887, 4.
712) —, Fall von geistiger Entartung bei Morb. Based. Centralbl. f. Nervenheilk., Bd. 14, 1891, p. 395.
713) Krauss, Buffalo med. Journ., 1896, May.
714) Kinnicutt, The theory of the thyroid origin of Graves' disease with its bearing on the surg. treatment of the disease. New York med. Rec., Vol. 49, 1896, 16.
715) M'Kie, Thymus treatment in exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1896, March 14.
716) Koch, Morbus Basedowi. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Bd. 2, 1895, p. 195.
717) Kocher, Bericht über 1000 Kropfexstirpat. Berlin. klin. Wochenschr., 1895, No. 19.
718) Kundrat, Wiener klin. Wochenschr., 1895, No. 1—4.
719) de Kelly, Med. Press, July 1878.
720) Kovalewsky, Myxoed. ou cachexie pachyderm. Arch de Neurologie, T. 18, 1889, No. 74, p. 426.
721) Kösto, Morb. Basedowi med samtidig diabetes mellitus. Hygiea, Bd. 61, 1899, 4, p. 494.
722) Klemperer, Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 37, 1900, 24.
723) Lake, Thyreoidectomie partielle du lobe droit pour une maladie de Graves. La méd. mod., 1894, No. 45.
724) Lamy, Lancet, 1874; Journ. d. connaiss. med. Ref. im Centralbl f. Laryngol. 1891.
725) Langendorff, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Arch. f. Anat. und Physiologie, 1889.
726) Lanz, O., Zur Schilddrüsenfrage. v. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. N. F. 98, 1894.
727) —, Vorschl. zur diätet. Behandlung Basedow-Kranker. Korresp.-Bl. f. Schweizerärzte, 1899.

728) Lamari, Elettroterapia nel gozzo esoftal. Gazz. d. Osped. e della Clin., 1901, 15.
729) Goître exophth. Thèse de Montpellier, 1898.
730) Laborde, M., A propos d'traitement des anévrysmes p. le sérum gélatiné. Acad. de méd., séance 1898. 31. Août, Sem. méd., p. 445.
731) Lacey, Exophth. goitre. Guy's Hosp. Rep., Vol. 15, London 1870.
732) Lachtchenko, Maladie de Basedow et automatisme alcoolique. Gaz. hebd., 1891, 164.
733) Lacoste, Contribution à l'étude du goître exophth. Thèse de Paris, 1878.
734) Lamy, Bull. de la Soc. anatom. Paris, T. 5, 1891.
735) —, Goître exophthalmique. Le mercr. méd., 1891, 141.
736) Landouzy, Goître exophthalmique. Gaz. de hôp., 1887, 3.
737) Lannegrace, Relations de la toux nerveuse avec le goître exophth. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, 1887, 365.
738) Langer, Morbus Basedowi. Wien. med. Jahrb., 1881, p. 497, 525, 527.
739) Lanz, Zur Schilddrüsentherapie des Kropfes. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 25, 1895.
740) —, Ueber Thyreoidismus. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 21, 1895.
741) Laqueur, De Morbo Based. nonnuella, adjecta singulari observatione. Diss., Berlin 1860.
742) Lajars, Sur les dangers de l'intervention opératoire dans le goître exophth. Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris, T. 12, 1897.
743) Lasoènes, De la maladie de Basedow développé sur un goître ancien. Thèse de Paris, 1891.
744) Lauer, Ein Fall von Morbus Basedowi. Diss. Gießen, 1868.
745) Lavirotte, Goître exophth. Gaz. méd. de Lyon, T. 14, 1862.
746) Lavisé, Traitem. du goître exoph. par la ligature des 4 artères thyreoidiennes. Bull. méd. Paris, 1893, Juin.
747) Lawford, Recovery in Graves' disease. Brit. med. Journ., 1890, Oct. 25.
748) Lawrence, Peculiar and very rare form of destructive inflammation of the cornea. Med. Times and Gaz., 1858, p. 265.
749) Laycock, Cerebrospinal origin and diagnosis of the protrusion of the eyeballs termed anemic. Edinb. med. Journ., Vol. 9, 1863, 1.
750) —, On the causes and nature of the vascular kind of bronchocele and of the pulsations and palpitations termed anemic. Ebenda, p. 323.
751) —, Clinical lecture on exophthalmos and on so-called anemic pulsations and palpitations. Med. Times and Gaz., Vol. 2, 1864, p. 323.
752) Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862.
753) Leclerc, Goître exophth. sphacèle des 2 cornees. Assoc. franç. pour l'avanc. des scienc. Paris, 1889, Aug. 13.
754) Leflaive, Théories recentes sur la nature et la pathogénie du goître exophth. Gaz. de Hôp., 1887, p. 17.
755) —, Le goître exophth. chirurgical. Bull. de méd., 1892, p. 931.
756) Le Gendre, Sur la maladie de Graves-Basedow. L'Union, 1883, No. 131.
757) Le Noir, Goître exophth. Bull. méd., 1889, Jan. 6.
758) Legg, Note on the history of exophth. goitre. St. Barth. Hosp. Rep., Vol. 18, 1883.
759) Leichtenstern, Ein Fall von Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschrift, 1884, p. 766.

760) Lemke, Dtsch. med. Wochenschr., No. 42.
761) Leon, L'état isothermique de la température périphérique et cryanesthésie comme éléments semeiologiques de la maladie de Basedow. Sem. méd., 1898, p. 359.
762) Lemche, Et Tilfaelde af Morb. Bas. behandelt med. Pill. gland. thyr. Hosp. Tid. Kjöbenh., Bd. 3, 1895, 4.
763) Lemke, Ueber chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 17, 1891, 47.
764) —, Weiteres über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi. Ebenda, Bd. 18, 1892, p. 230.
765) —, Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedow zu erwarten haben. Ebenda, Bd. 20, 1894.
766) —, Ueber Diagnose und Therapie des Morbus Basedowi. Ebenda, Bd. 20, 1894.
467) Lemoine, Des relations du goître exoph. et du tabes. Gaz. méd., 1889, No. 18, 19.
768) Letienne, Teleangiectasies multiples chez une Basedowienne. Arch. gén. de méd. Paris, T. 1, 1897, p. 513—523.
769) Leube, Klin. Beil. z. Thür. Korr.-Bl., 1874, 28.
770) —, Klin. Berichte v. d. med. Abt. d. Landeskrankenh. Jena. Erlangen 1875, 28.
771) —, Basedow'sche Krankheit. Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig, Bd. 2, 1893.
772) Levy, Magnus, 15. Kongr. f. innere Med., Juni 1897.
773) Levy Cerf, De la cachexie exoph. ou maladie de Based. Straßburg 1861.
774) Lewin, Zur Kasuistik des Morbus Basedowi. Diss. Berlin, 1888.
775) Lubarsch, Verhdl. d. dtsch. Gesellsch. f. Naturf. u. Aerzte, 1895.
776) Lidell, A case of exophth. goitre. New York med. Rec., 1879, p. 127.
777) Liebrecht, Bemerkenswerte Fälle von Basedow'scher Krankheit aus Prof. Schöller's Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1890, p. 492.
778) Liégeois, Traitement du goître exophth. Rev. gén. de clin. et thér. Paris, T. 1, 1887.
779) —, Observation d'un cas de goître exophth. Rev. méd. de l'Est. Nancy, T. 19, 1887.
780) Lloyd, Report of a case of rapidly fatal exophth. goitre. Journ. of Nerv. and Ment. dis., 1888, p. 248.
781) Lichtenstern, Dtsch. med. Wochenschr., 1884.
782) van der Linden et de Buck, Ann. de l'Acad. royale de Belg., 1897, Juin.
783) Lockridge, On Graves' dis. or cardiac exophth. goitre. Americ. practit. Louisville, Vol. 19, 1879.
784) Low, Ueber das Auftreten von Oedemen bei Morbus Basedowi. Wien. med. Presse, Bd. 38, 1897, p. 721—729.
785) Löwenstamm, Struma exophthal. Med.-chir. Centralbl. Bd. 12, Wien 1887.
786) Löwenthal, Ein Fall von periodisch wiederkehrendem Hygroma praepatellare. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 8, 1871, 48.
787) Lotin, O pucheglazoi bolaizni ili bolaizni Basedowa. Med. Vestnik St. Petersburg 1863, Vol. 3, p. 209.

788) Loving, Exophth. goitre a clinical lecture. Ohis med. and surg. Journ. Columb., Vol. 3, 1877.
789) Lubarsch, Ein Beitrag zu der mit Struma und Exophthalmus und Affektion des Herzens verbundenen Krankheit. Casper's Wochenschrift, 1850, No. 4.
790) Luecke, Ueber Struma pulsans acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 7, 1877.
791) Lütkemüller, Ueber Morbus Basedowi. Wien. med. Wochenschr., 1882, p. 1163.
792) Luczkiewicz, O chorobie Basedowa. Gaz. lek. Warszawa, Vol. 1, 1866.
793) Lustig, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei der Basedow'schen Krankheit. Diss. Würzburg, 1890.
794) Luton, Goître exophth. Nouv. dict. de méd. et chir. prat., T. 16, Paris 1872, p. 493.
795) Lyon, Exophth. goitre. Proc. of Connect. med. Soc. Hartford, Vol. 2. 1882, p. 43.
796) Lanz, Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Ann. Suisses des sc. méd., T. 3, 1895, 8.
797) Lewinnek, Complikation des Morbus Basedowi mit Tabes. Dissertat. Würzburg, 1897.
798) Liégeois, De la diarrhée dans le goître exophth. Journ. de praticiens, 1897, 6.
799) Levy, Magnus, Verhandl. des 14. Kongr. f. innere Med., Wiesbaden, 1896.
800) Lusena, Rif. med., Vol. 15, 1899, 115.
801) Loude, Gaz. hebd., T. 46, 1899, 84.
802) —, Rev. neurol., T. 7, 1899, 21, p. 788.
803) Mackenzie, Edinb. med. Journ., 1897, April.
804) Maragliano, La così detta malattia di Basedow. Gazz. di osped., Aprile 15, 1900.
805) Marchand, Soc. de chir. de Paris, 1895, 13 févr.
806) Mabille, Observation de goître exophth. Semaine méd., 1895, Août.
807) Mac Donnel, Observations on a curious form of disease of the heart, attended with enlargment of the thyroid gland and eyeballs. The Dublin quart. Journ. of Med. Sc., Vol. 27, 1845, p. 200.
808) Mac Nalty, Bandages in the treatment of Graves' disease. Lancet, 1890, Vol. 2.
809) Mackenzie, Clinical lectures on Graves' disease. Lancet, 1890, Vol. 2, 11, 12.
810) —, 3 cases of exophth. goitre. Trans. Clin. Soc. London, Vol. 1, 1868, p. 9.
811) — W., Traité prat. des malad. de l'oeil, 1866.
812) —, On oedema in Graves' disease. Edinb. med. Journ., Vol. 1, 1897, p. 401—410.
813) Macker, Cachexie exophth. Gaz. méd. de Strasbourg, T. 3, 1863.
814) Magonder, Med. News, Vol. 53, Philadelphia 1888.
815) Maher, A case of exophth. goitre. Lancet, 1886, Vol. 1.
816) Mac Coth, Thyreoïdectomie pour goître exophth. Med. Rec., New York 1895, 24. Aug.
817) Major, Remarks on exoph. goitre, hygroma and acute inflammat. of the thyr. gland. Canada med. and surg. Journ., Vol. 12, Montreal 1883.
818) Maloney, Exophth. goitre. Australian med. Journ., Vol. 11, 1889, 84.

819) Mauby, The pathology of the central nervous system in exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1889, 11. May.
820) Mannheim, Der Morbus Gravesii. Berlin 1894.
821) Marano, Case of goitre treated by electricity. Austral. med. Gaz. Sydney, Vol. 9, 1889—90.
822) Marcé, Exophthalmie avec palpitations du coeur et gonflement du corps thyroïde. Gaz. des Hôp., 1856, Gaz. de Paris, 1857.
823) Marcus, Vortrag gehalten in der Balneol. Gesellschaft Berlin, 14. März 1892.
824) —, Das Wesen und die Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Dtsch. med. Ztg., Bd. 14, Berlin 1893, p. 529, 541.
825) —, Dasselbe. Wien. med. Wochenschr., Bd. 43, 1893.
826) —, Dasselbe. Veröffentl. d. Hufeland-Gesellsch., Berlin 1893, 187—206.
827) Marie et Charcot, Les formes frustes du goître exophthalmique. Gaz. des hôp., 1879, 34.
828) Maril, Sur la nature de la maladie de Basedow. Mercredi méd., 1894, 28. févr.
829) Marie, Contribut. à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la malad. de Basedow. (Thèse de) Paris, 1883.
830) —, Sur la nature de la malad. de Basedow. Mercredi méd. Paris, 1894, 28. fév.
831) —, Observat. de la malad. de Basedow avec vitiligo généralisé. France méd., T. 30, 1856, 93.
832) —, Sur la nature de la maladie de Basedow. Soc. méd. des hôpit., 1894, 25. fév.
833) —, Sur la maladie de Basedow. Progrès méd., T. 11, 1883, 28.
834) —, Etude de la maladie de Basedow. Thèse Paris (Parent), 1885.
835) —, Maladie de Basedow et goître basedowiforme; considérations cliniques et thérapeutiques. Soc. méd. des hôpit., Paris 1897, 15. Janv.
836) — et Marinesco, Coincidence du tabes et de la mal. de Basedow. Rev. neurol., T. 1, 1893, 10.
837) Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen. Wien, Fr. Deuticke, 1896.
838) Markham, Affection of the heart with enlarged thyroïd and thymus gland and prominence of the eyes. Trans. of the patholog. Soc., Vol. 9, London 1857, 163.
839) Marsh, The Dublin quart. Journ. of med. Science, Vol. 20, 1842, p. 471.
840) Maude, Some rare clinical points in Graves' disease. St. Barth. Hosp. Rep., Vol. 29, 1894.
841) —, Société méd. Londres, séance 16. Oct. 1893.
842) Martin, Des troubles psychiques dans la mal. de Basedow. Thèse de Paris, 1890.
843) Martius, Experimentale Untersuchungen zur Elektrodiagnostik. Arch. f. Psychiatrie, 1887, p. 601.
844) Mattiesen, Dissertat. Erlangen, 1896.
845) Massaro, Su di un caso di gozzo esoftalmico. Rif. med., Vol. 9, 1893, 268.
846) Massopust, Ein operierter Fall von Morbus Basedowi. Centralbl. f. Chir., 1893, 33.
847) Marvin, Exophthal. goitre. Internat. Clin., Philad. 1897, 7.
848) Matlakowsky, Gaz. lekarska, 1889, 18.

849) Matthes, 15. Kongr. f. inn. Med., Juni 1897.
850) Mathieu, Un cas de goître exophth. consécutif a l'ablation des ovaires. Gaz. des hôpit., T. 63, 1890, 70.
851) Matton, Coincidence de la maladie de Basedow avec d'autres états morbides. Congr. franç. des méd. alién. et neurol., Bordeaux 1895, août 2.
852) Maude, Graves' disease. Trans. med. Soc. London, Vol. 17, 1894, 12—31.
853) —, On exophthalmic goitre. Brain, Vol. 17, London 1894, p. 246—262.
854) —, Oedema in Graves' disease. The Practitioner, 1891, Dec.
855) —, Tremor in Graves' disease. Brain, Vol. 59, London 1892, p. 424.
856) —, G cases of Graves' disease, ophthalmoplegia, remarks on the lid-symptoms. St. Bartholomaeus Hosp. Rep., Vol. 27, 1892.
857) —, A case of ophthalmoplegia with Graves' disease. Brain, London 1892.
858) —, Some less known factors in Graves' disease. Lancet, 1893, Vol. 2, 17.
859) —, The cyclid symptoms in exophthalmic goitre. Edinburgh med. Journ., 1897, Aug.
860) Mélosh, Thyroïdectomy for exophthalmic goitre. New York med. Rec., 1895, 24. Aug. Med. Times and Gaz., 1865, No. 11.
861) Maud, Bowels, Discussion entre. Med. Soc., London 1893, 16. Oct.
862) Maude, Peripheral neuritis and exophth. goitre. Brain, Vol. 66, London 1894, p. 229.
863) Mauthner, Ueber Exophthalmus. Wiener med. Presse, 1877, 7.
864) Maybaum, Ein Beitrag zur Kenntnis der atypischen Formen der Basedow-Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 28, 1895, 1 u. 2.
865) Meigs, Clin. lecture on a case of exopht. goître. Phil. med. Times, 1873, Jan.
866) Mendel, Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 18, 1892, 5.
867) Merklen, Accidents aigus dans le cours d'un goître exophth. France méd., T. 28, 1881, 338.
868) Meyer, Ueber Galvanisation des Sympathicus bei der Basedow-Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 9, 1872, 19.
869) Meyer, Dasselbe. Verh. d. Berl. med. Ges., Bd. 4, 1, 1874.
870) —, Memoria da molestia de Graves. Ann. de méd. Rio de Janeiro, T. 25, 1873.
871) De Meyjounissas du Repaire, Du goître exophth. Thèse de Paris, 1867.
872) Meynert, Komplikation von Irrsinn mit Morbus Basedowi. Psychiatr. Centralbl., Bd. 1, Wien 1871, 35.
873) Mignon, Contribut. à l'étude de l'étiologie du syndrome de Basedow. Thèse de Paris, 1894.
874) Mikulicz, Die chirurgische Behandlung der Basedow-Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 32, 1895, 16.
875) —, Ueber Thymusfütterung bei Kropf und Basedow-Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 32, 16, 1895.
876) —, Beiträge zur Operation des Kropfes. Wiener med. Wochenschr., 1886, 4.
877) Möbius, Schmidt's Jahrb. d. in- und ausl. gesamt. Med., 1886, No. 210, p. 237.

878) Möbius, Ueber die Basedow-Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 17.
879) —, Ueber die Operation bei Morbus Basedowi. Münch. med. Wochenschrift, 1899, Bd. 46, No. 1.
880) Miliotti, Su alcuni punti del morbo di Basedow. Gazz. degli osped., 1884, No. 4, p. 97.
881) —, Sui casi leggeri o incompleti della malattia di Basedow. Riv. venet. di sc. med., 1884, 1, 1885, 2 u. 4.
882) Millard, Des oedèmes dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1888, p. 10.
883) M'Kie, Thymus treatment of exoph. goitre. Brit. med. Journ., 1896, No. 1, p. 656.
884) Möbius, Ueber Morbus Basedowi. Memorabil., Bd. 31, 1881.
885) —, Kombinationen von Morbus Basedowi mit Paralysis agit. Ebenda, Bd. 28, 1883.
886) —, Zur Pathologie des Halssympathicus. Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 21, 1884, 15—18.
887) —, Ueber Insufficienz der Konvergenz bei Morbus Basedowi. Centralbl. f. Nervenheilk., Bd. 9, 1886, 12.
888) —, Ueber das Wesen der Basedow-Krankheit. Ebenda, Bd. 10, 1887, No. 8, p. 228.
889) —, Ueber eine eigentümliche Verteilung des Oedems bei Morbus Basedowi. Schmidt's Jahrb., 1891, No. 230, p. 135.
890) —, Ueber Morbus Basedowi. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1891, Bd. 1, 5 u. 6.
891) —, Die Basedow'sche Krankheit. In Spec. Pathol. u. Ther. v. Nothnagel, Bd. 22, 1896, 23.
892) Mollière, Goître exophth. Gaz. méd. de Lyon, 1868, 26.
893) Moloney, Austral. med. Journ., Vol. 11, 1889, 2.
894) —, Increased action of the heart and arteries with enlargment of thyroïd gland. The Dub. Hosp. Gaz., 1855, No. 11.
895) Montet, Début cardiac du goître exophth. Thèse de Paris, 1889.
896) Montgomery, A case of exophth. goitre ending fatally from sudden pressure on the trachea. Lancet, 1891, Vol. 1, 6.
897) Montméja, Goître exophth. Rev. photogr. d'hôp. de Paris, T. 3, 1871.
898) Morestin, Goître basedowifié. Gaz. d'hôp., T. 72, 1899, 72.
899) Moren, Exophthalmic goitre. Amer. Pract., Vol. 30, 1900, 66.
900) Moussu, Soc. de biolog., 30. Juli 1898.
901) Moore, Some remarks on the nature and treatment of pulsating thyroid gland with exophthalmos. Dublin quart. Journ., Vol. 1, 1865.
902) —, Palpitat. visible pulsation of the carotids and thyroid gland with exophthalmos. Dublin med. Press, 1863, p. 365, 495.
903) —, Exophth. goitre. Med. Press and Circul. Dublin, Vol. 2, 1866.
904) Morre, Exophth. goitre with loss of an eye from exposure. Eastern med. Journ. Worcester., Vol. 7, 1887, 27.
905) Moore, D. L., Based. disease and its treatment with Sodium phosphate. Columbus med. Journ., Vol. 15, 1895.
906) Mooren, Ophthalmiatr. Beobachtungen. Berlin 1867.
907) —, Ophthalmiatr. Mitteilungen. Berlin 1873.
908) Moreau, De la nature du goître. exophth. Thèse de Paris, 1867.

909) Morgan, Dilatat. of the cavities of the heart with probably some hypertrophy compliceted with exophth. goitre treated with digitalis. Philadelphia, Vol. 41, 1879, 290.
910) Morin, Zur Schilddrüsentherapie. Therapeut. Monatshefte, Bd. 9, 1895, 11.
911) Mosler, Ein rechtsseitiger Tumor d. Gland. thyreoid. mit sekundärem Exophth. Centralbl. f. Nervenheilk., 1892, p. 326.
912) —, Thymus bei Based. Krankheit. Greifswald (Abel) 1889.
913) Müller, Friedr., Beiträge zur Kenntnis der Based. Krankheit. Deutsche Arch. klin. Med., Bd. 51, 1893, 4 u. 5.
914) —, H., Basedow'sche Krankheit bei einem Kinde. Korresp.-Bl. f. Schweiz.-Arzte, Bd. 19, 1889, 8.
915) —, W. H. J., Reduction of goitre by the faradic current. Med. News, 1892, 3. Dec.
916) Mulnier, Ueber Basedow'sche Krankheit. Dissert. Berlin, 1869.
917) Murray, Thyroid secrection as a factor in exophth. goitre. Lancet, 1893, Vol. 2, 20.
918) —, Case of exophth. goitre. Med. Times and Gaz., 1871, Vol. 2, 190.
919) Murell, A case of Graves' disease. Lancet, 1880, Vol. 1, 130.
920) Musehold, Ein Fall von Based. Krankheit geheilt durch eine Operation in der Nase. D. med. W., Bd. 18, 1892, 93—95.
921) Mayzèle, Le rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrôme de Basedow-Graves. Thèse de Paris, 1897.
922) Marie, Maladie de Basedow et goître basodowfié. Rev. neurol., T. 5, 3, 1897, p. 91.
923) Müller, Beitr. zur Histologie d. normalen u. erkrankten Schilddrüse. Beitr. zur patholog. Anat. u. allg. Pathologie, Bd. 19, 1, 1896, p. 127.
924) Maude, Notes on the treatment of Graves' disease by thymus gland. Lancet, 1896, 18. July.
925) Martius, Was ist die Basedow'sche Krankheit. Berlin. Klin., 1896, Mai, Heft 95.
926) Murray, Brit. med. Journ., 1896, Oct. 3.
927) Newton, Eodem 1, p. 259.
928) Nothnagel, Wiener allg. Zeitung, 1882, p. 501.
929) Nothauton, De dyscrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophth. efficiente. Dissert. Berlin, 1850.
930) Naumann, Herzleiden mit Anschwellung der Schilddrüse u. Exophth. Deutsche Klinik, 1853, p. 269.
931) Neumann, Bericht über eine Strumektomie bei Morb. Based. Berlin. klin. Wochenschr., 1893, 28.
932) —, Vereinigung der Chirurgen Berlins, 1893.
933) Newman, The etiology of exophth. goitre. Lancet, 1894, Vol. 2, 6.
934) Newton, A case of exophth. goitre; thyroidectomy. Boston med. and surg. Journ., Vol. 130, 1894.
935) Nias, Case of exophth. following epilepsy. Brain, London, Vol. 15, 1892, 118.
936) Nicati, La paralysie du nerf sympath. cervical. Dissertat. Lausanne, 1873.
937) Nitzelnadel, Ueber nervöse Hyperidrosis und Anidrosis. Dissertat. Jena, 1867.
938) Nixon, Morbus Basedowii and Myxoedem. Dublin Journal, 1887, 3. Jan.

939) Norton, A case of exophth. goitre. Cansas city med. Index, Vol. 11, 1890, 243.
940) v. Noorden, Aerztl. Verein. Frankfurt a. M., 1895, 4. Nov.
941) —, Zeitschr. f. prakt. Aerzte, 1896, No. 1.
942) Notkine, Semaine méd., 1895, 3. April.
943) Nothnagel, Morbus Basedowii. Med. Press and Circul., London, Vol. 18, 1889.
944) Nunneley, Med. chir. Transact., Vol. 48, p. 16.
945) Noël Raynaud, Thèse de Paris, 1875.
946) Notys, Thèse de Clermont, 1898.
947) Oswald, Ueber die Funktion der Schilddrüse. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 33.
948) —, Die Eiweißkörper der Schilddrüse. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiolog. Chem., Bd. 27, Heft 1 u. 2.
949) Osterlony, Remarks on Graves' disease. Richmond and Louisville med. Journ., Vol. 16, 1873, 9.
950) Odeye, Influence des modificat. utéro-ovariennes sur les affections du corps thyr. Thèse de Paris, 1895.
951) O'Donovan, A case of exophth. goitre treated during 2 years with tincture of Strophantus. Maryland med. Journ. Balt., Vol. 32, 1894/95, 208—210.
952) Oesterreicher, Zur Aetiologie des Morb. Basedowii. Wiener med. Presse, Bd. 25, 1884, 336.
953) Oliver, A case of epilepsy with exophth. goitre neurotic history. Brain, London, Vol. 10, 1888, 499.
954) O'Neill, Exophth. goitre and Diabetes in the same person. Lancet, 1878, Vol. 1.
955) Oppenheim, Deutsche med. Wochenschr., Bd. 14, 1889, 2.
956) —, Komplikation von Basedow'scher und Addison'scher Krankheit. Münch. med. Wochenschr., 1887, 25.
957) Oppenheimer, Myxoedema and exophthalmic goitre in sisters. Journ. of nerv. and ment. dis., 1895, April.
958) Oppolzer, Ueber Based. Krankheit. Wiener med. Wochenschr., 1866, 48, 49.
959) —, Ueber die Based. Krankheit. Allgem. Wiener med. Zeitschr., 1868, 2, 6.
960) Ormby, Goitre exophthal. angine de poitrine. Lyon méd., 1887, 9. Jan.
961) Oser, Kasuistische Mitteilungen. Wien. med. Blätter, 1884, 47.
962) Osler, An acute myxoedmatous condition occuring in goitre. Johns Hopkins Hosp. Bull., Vol. 3, 1892, 42.
963) Owen, Thyroid feeding in oxophth. goitre. Brit. med. Journ., 1892, 2. Dec.
964) —, Further notes on the treatment of a case of exophth. goitre Brit. med. Journ., London, 1895, Vol. 1, 361.
965) —, Thymus feeding in exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1896, 10. Oct.
966) Ord, Report of the myxoedema Committee. Transactions of the clinical society of London, Vol. 20, 1888, 180.
967) Soc. méd. Londres, Brit. Journ., 1893, Oct.
968) Osler, Johns Hopkins Hosp. Bull. 92, loc. cit.
969) Osborne, Graves' thyroid diseases. Med. News, Vol. 77, 1900, 10.

970) Pucci, Un caso di morbo di Flajani. Gazz. degli Osped., Vol. 17, 1896, 52.
971) Pader, Thèse de Paris, 1899.
972) Panas, loc. cit.
973) Parker, Thymusextr. in exophthalm. goitre. Brit. med. Journ., 1899. 7. Jan.
974) Pasteur, A case of Myxoedema supervening in Graves' disease. Trans. of the clin. Soc. of London, Vol. 33, 1900, p. 189.
975) Paul, Berlin. klin. Wochenschr., 1865, p. 277.
976) Pauli, Merkwürdige Veränderungen einer jungen Frau infolge von Hydrophthalmus. Heidelb. klin. Annal., 1837, p. 218.
977) Péau, Sur le trait. chir. du goître exophth. par la section ou la résect. du sympath. cervical. Bullet. de l'Acad. de méd., 1897.
978) Pacchecco, Cuatro casos de Cocio exoftalmico. Ann. del circul. med. Argentino, 1891, Nov.
979) Panas, Goitre exophth. ou maladie de Basedow nature et traitement de cette affection. Arch. d'ophthalm. Paris, 1880—81, 1, 97—111.
980) Panas, Quelques considérat. sur la pathogénie du goître exophth. L'Union médicale, 1885, 105.
981) Park, The treatment of exophth. goitre by hyperdermic injection of morphia. London, Practit., 1880, 188.
982) Parry, Collections from the unpublished med. coritings of the late C. H. P. London, Vol. 2, 1825, p. 111.
983) Pässler, Erfahrungen über Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 6, 1895, 210.
984) Pastrian, Étude sur le goître dépendant de la grossesse et de l'accouchement. Thèse de Paris, 1876.
985) Patchett, Exophth. goitre unusual severity of symptoms, ulcer of cornea, cured. Lancet, 1872, 15. June.
986) Paterson, Note on the etiology of Graves' disease. Lancet, 1894, 2. June.
987) Patrick, The Bryson-symptom in exophth. goitre with a report of 40 cases. New York med. Journ., Vol. 61, 1895, 173—176.
988) Patschkowsky, Therapeut. Wochenschr., 1896, 5.
989) Paul, Zur Basedow'schen Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr., 1865, 27.
990) Paul, J. T., Brit med Journ., 1897, 3. July.
991) Payne, Exophth. goitre, cure. Lancet, Vol. 2, 1883.
992) Pedrono, Des lésions oculaires dans le exophth. Thèse de Paris, 1885.
993) Pelzer, Ein Fall Morb. Based. durch Elektricität geheilt. Therapeut. Monatsh., Berlin, Bd. 2, 1888, 464.
994) Pensuti, Sopra un caso di morbo di Flajani. Riv. clin., 1887, 2.
995) Pepper, Graves' disease. New York med. Rec., 1877, 1. Sept., 545.
996) —, Clinical contribution to exophth. goitre. New York med. Rec. 1883, 6.
997) Peregaux, Ueber Morb. Basedowii. Korresp.-Bl. f. Schweizer-Aezte, Bd. 24, 1894, 11.
998) Perres, Ein Fall von Morb. Basedowii. Wiener med. Wochenschr., 1874, 46.
999) Perry, Exophth. goitre with cardiac disease and extensive aortic Dilatation. Glasgow med. Journ., 1873, 401.

1000) Perry, Exophth. goitre with acute articular rheumatisme and bronchitis. Ebenda, 430.
1001) —, Exophth. goitre with marked pigmentation of the skin. Ebenda, 405.
1002) Pershing, Case of exophth. goitre.
1003) Peter, Note pour servir à l'histoire du goître exophth. Gaz. hebd., 1864, 12.
1004) —, Du goître exophth. Gaz. des hôpit., 1865, 34, 43.
1005) —, Débet de maladie de Basedow sans goitre ni exophthalmie. France méd., T. 25, 1878, 442.
1006) —, Le goître exophth. Bullet. méd., 1890, 373, 409.
1007) Peterson, Morb. Basedowii. Med. Rec., Vol. 32, 1887, Aug.
1008) Petithan, Étude sur 3 cas de maladie de Basedow. Arch. méd. belge, T. 20, 1887, 482.
1009) Peyron et Noir, Le dermographisme électrique dans le goître exophth. Progrés méd. Paris, 1894, 15. Sept.
1010) Philipps, Exophth. goitre treated with Duboisme. Brit. med. Journ., 1883, Vol. 1, 958.
1011) Pisenti u. Viola, Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1890, p. 82.
1012) Podbelsky, Prager med. Wochenschr., 1892, No. 19.
1013) Poncet, Le traitem. chirurg. du goître exophthalmique par la section ou la resection du sympathique cervical. Bull. de l'acad. de méd., T. 38, 1897, p. 121.
1014) —, Dangers des opérations dans le goître exophthalmique. Ebenda, 1897, p. 221.
1015) Poncet u. Jaboulay, Schmidt's Jahrb., 1894, Bd. 1, 2, 140, 141.
1016) Pollard u. Lake, Brit. med. Journ., 1899, 14. Oct.
1017) Philipps, Graves' disease cured by galvanisme. Brit. med. Journ., 1885, 21, 964.
1018) Pilcher, Lancet, 1849, No. 10.
1019) Pilet-Jouet, Des perturbations mentales dans le cours du goître exophth. Thèse de Paris, 1893.
1020) Pitres, Morb. Based. und Hysterie. Progrès méd., T. 12, 1890, 49.
1021) Piony, Goitre exophth. Gaz. hebd., 1862.
1022) Pizzoli, Contributa alla casuistica del morbo di Basedow. Gazz. degli osped., Vol. 13, 1892, 104.
1023) Pletzer, Hydrops genu intermittens. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 6, 1880, 37.
1024) Poncet et Jaboulay, Traitement chirurgie des goîtres par l'exothyropexie. Gaz. des hôpit., Paris 1894.
1025) — —, Traitement chirurgie des goître par l'exothyropexie mécanisme de la résorption des goître exposés à l'air. Bull. méd. Paris, T. 8, 1894, 121—123.
1026) Poole, Electric as a paralysing agent in the treatment of exophth. goitre. New York med. Rec., Vol. 18, 1889, 569.
1027) Portal, Quelques reflexions sur deux cas de maladie de Basedow. Montpellier 1864.
1028) Postel, Cas de maladie de Basedow. Gaz. des hôpit., 1861, 14.
1029) Potain, Du goître exophth. Practicien, Paris, T. 4, 1881, 304.
1030) —, Goitre exophth. maladie de Basedow. Rev. internat. de méd. et chirurgie, Paris, T. 8, 1897, 77.
1031) Popoff, Zur Kasuistik des Morb. Basedowii. Neurolog. Centralbl., Bd. 19, 1900, 8.

1032) Putnam, Transactions of the association of American physicians, Vol. 8, 1893.
1033) Praël, Exophth. mit Struma und Herzfehler. Arch. für Ophthalm. Bd. 3, 1857, 2.
1034) Primassin, Struma, Exophth. nebst Herzaffektion. Organ f. d. gesamt. Heilk., Bd. 2, 1853, 162.
1035) Pribram, Basedow'sche Krankheit. Prag. med. Wochenschr., Bd. 7, 1882, 438.
1036) — Zur Prognose des Morb. Basedowii. Ebenda, Bd. 20, 1895, 45.
1037) Puel, Goitre exophth. Trav. d. l. Soc. de Sc. méd. de Moselle, Metz 1863, 221.
1038) Pulitzer, Zur Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Presse, Bd. 9, 1868, 46.
1039) Putnam, The treatment of Graves' disease by thyroidectomy. Journ. of Nerv. and ment. dis. New York, Vol. 20, 1893, 799—822.
1040) —, Notes on 2 additional cases of thyroidectomy for Graves' disease. Journ. of nerv. and ment. dis. New York, 1894, June, 359—364.
1041) —, Pathology and treatment of Graves' disease. Brain, London, Vol. 17, 1894, 214—228.
1042) —, Modern views of the nature and treatment of exophth. goitre. Boston med. and surg. Journ., Vol. 133, 1895, 131—137.
1043) —, Recent observations on the function of the thyroid gland and the relation of its enlargment to Graves' disease. Boston med. and surg. Journ., Vol. 130, 1894, 7.
1044) —, Amer. Journ. of med. Sc., Vol. 106, 1893, 2, p. 115.
1045) —, Exophth. goitre. Cycl. pract. med. New York, 1881, 606.
1046) Putzar, Ein Beitrag zur Therapie des Wanderherzens und zum Morb. Basedowii. Deutsche med. Zeitung, Berlin, Bd. 11, 1890, 447.
1047) Péau, Sur le treatment chirurg. du goitre exophth. etc. Bull. de l'Acad. de méd., T. 38, 1897, 31.
1048) Raekke, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Struma, Exophthalmus und Herzkrankheit. Schmidt's Jahrb., Bd. 69, 1851, p. 85,
1049) Regolo, Sul morbo die Flajani. Gazz. d. Osped. e della clin. 15.
1050) Reinbach, Ueber die Erfolge der operativen Therapie bei Basedowscher Krankheit etc. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 6, 1. u. 2.
1051) —, Ueber die Bildung des Kolloids in Strumen. Ziegler's Beiträge, Bd. 16, 3.
1052) Rabejac, Du goître exophth. Thèse de Paris, 1869.
1053) Rabello, Duos casos de bocio exoftalmico. Progr. med. Rio de Janeiro 1877/78, Vol. 2, 38.
1054) Rampoldi, Sul gozzo esoftalmico. Ann. univers. di med. e chir., Milano 1882, p. 43.
1055) Ramsay, Exophth. goitre, a clinical study. Glasgow med. Journ., Vol. 36, 1891, 2, 3.
1056) Rankin, An interessing case of exophth. goitre. Birmingh. med. Rev., Vol. 35, 1894, p. 361—365.
1057) Rause, Du traitement de la malad. de Basedow en particuliers de ses formes frustes pur les eaux minérales indéterminées. Congr. internat. d'hydrol. et de climatol. C. R. 1896, T. 1, Paris 1887, p. 274—279.
1058) Raymond et Sérieux, Mal. de Bas. et dégénérescence mentale. Rev. de méd., T. 12, 1892, p. 957.

1059) Raymond et Sérieux, Trouble psychiques dans la mal. de Basedow. Congr. de Klois, 1892, août.
1060) — N., Vitiligo et goître exophth. Thèse de Paris, 1875.
1061) Recklinghausen u. Traube, Ueber Morbus Basedowi. Dtsch. Klin., 1863, 286.
1062) Régnier, Traitement du goître exophth. par l'électricité. Rev. internat. de méd. et de chir. prat., T. 6, Paris 1895, p. 305, 309.
1063) —, Dasselbe, Rev. internat. d'électrothér., T. 6, 1895/96.
1064) —, Dasselbe, Rev. d'hyg. thér. Paris, T. 7, 1895, p. 323—329.
1065) —, Dasselbe, Journ. de méd. de Bordeaux, T. 25, 1895.
1066) Reimoneng, Symptôme nouveau du goître exophth. Mém. et Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux, 1869, p. 255.
1067) Reinhold, Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit. Münch. med. Wochenschr., Bd. 41, 1894, 23.
1068) Reith, Exophth. enlargment of thyroïd gland; autopsy; affection of cervic. sympath. Med. Times and Gaz., T. 2, 1865, 11.
1069) Rehn, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 7, Heft 1.
1070) —, Dasselbe, Dtsch. Gesellsch. f. Naturf. u. Aerzte, München 1899, p. 163—166.
1071) —, Ueber die Exstirpation des Kropfes bei Morbus Basedowi. Berlin. klin. Wochenschr., Bd. 21, 1884.
1072) —, Ueber Morbus Basedowi. Dtsch. med. Wochenschr., 1894, 22. März.
1073) Renault, Sur la maladie de Basedow. Gaz. hebd., 1889, No. 12.
1074) —, Contribut. à l'étude de la maladie de Basedow, diagnostic et traitement par l'électricité. Paris 1890.
1075) Renaut, Observation pour servir à l'histoire des troubles cérébraux sympt. de la mal. de Basedow. Bull. et mém. soc. méd. des hôpit. de Paris, T. 7, 1890, p. 281—284.
1076) —, Corps thyroïde et malad. de Basedow. Congr. franç. des méd. aliénistes et neurol., Bordeaux 1895, août 2.
1077) Rendu, Développement de la mal. de Basedow sans l'influence du traitement ioduré. Gaz. hebd., 1888, No. 20, p. 316.
1078) —, De la maladie de Basedow. Gaz. hebd., 1888, No. 20.
1079) —, Goître exophth. In Dechambre Diction. encycl. des sc. méd., 4. sér., T. 9, Paris 1883, p. 553.
1080) de Renzi, Sul gozzo esoftalmico. Riforma med., Vol. 8, 1892, 137—139.
1081) —, Forme anomale e cura del gozzo esoftal. Riv. clin. e terapeut., 1887, 1.
1082) —, Morbo di Basedow. Gazz. d'osp. Milano, Vol. 18, 1897, p. 455—458.
1083) Revilliod, Le thyroïdisme et le thyroproteïsme et leurs équivalents. Rev. méd. de la Suisse rom., T. 15, 1895, 8.
1084) Rey, De la cachexie exophth. dans ses rapports avec les affections utérines. Thèse de Paris, 1877.
1085) Reyes, Bocio exoftalmico. Compilador. med. Barcelona, Vol. 4, 1868/69, 247, 279.
1086) Reymond, E., Centr.-Bl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 5, 1894, p. 96.
1087) Riedel, Chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Centralbl. f. Chir., 1899.

1088) Ritti, Les psychoses de la vieillesse. Sens. méd. 325, Congr. franç. des méd. aliénistes et neurol., Bordeaux 1895.
1089) Robinson, Thèse de Paris, 1899.
1090) Reymond, Goître exophth. mortau bont de 15 jours. Bull. de la Soc. anat. Paris, T. 7, 1893, 5, 18.
1091) Russell Reynolds, A contribution to the clinical history of Graves' disease. Lancet, 1890, Vol. 1, 20.
1092) Riche, Interprétation nouvelle du goître exophthalmique. Gaz. hebd. Paris, T. 2, 1897, p. 409—411. Thèse de Paris, 1897.
1093) Ricchi, Il gozzo esoftalmico. Raccaglitore med., Vol. 24, 1873.
1094) Richardson, Boston med. and surg. Journ., 1867, 25. July, 28. Aug.
1095) Rilliet, Mémoire sur le jodisme constitut. Paris 1860.
1096) Ripamonti, L'estirpazione del gozzo nel morbo di Bas. secondo il Prof. Bottini. Gazz. med. Lomb. Milano, Vol. 52, 1893, p. 281—283.
1097) Rivalier, Contribut. à l'étude de la mal. de Basedow. Thèse de Paris, 1888/89.
1098) Robert, Bocio exoftalmico. Compilador. med. Barcelona, Vol. 4, 1868/69.
1099) Roberts, Acute bronchocele with cardiae hypertrophy occuring during pregnancy and producing dyspnoë. Amer. Journ. of med. scienc., 1876, Oct., p. 374.
1100) Robertson, On Graves' dis. with. insanity. Journ. of ment. Sc., Vol. 20, 1875, p. 573.
1101) Rockwell, On the value of the galvanic current in exophth. goitre. New York med. Rec., Vol. 17, 1880, p. 641.
1102) —, The electric. treatment of exophth. goitre. Ebenda, Vol. 16, 1879, p. 317.
1103) —, Electric. in the treatm. of exophth. goitre. Ebenda, 1881, June.
1104) —, The treatment of exophth. goitre based on 45 consecutive cases. Ebenda, Vol. 14, 1893, p. 417—420.
1105) Rössner, Beiträge zur Lehre vom Morbus Basedowi. Centralbl. f. med. Wissensch., 1876.
1106) Roger et Garnier, Recherches experiment. sur les infect. thyreoïdiennes. Presse méd., T. 8, 66, 1900, Aug.
1107) Rotter, Freie Chirurgen-Vereinigung zu Berlin, 12. Dez. 1892.
1108) Rockwell, On the treatment of exophth. goitre. Gaillards med. Journ., Vol. 39, New York 1885, p. 375—378.
1109) —, The treatment of exophth. goitre. Med. Rec. New York, Vol. 17, 1885, p. 471.
1110) Roeder, Ein Fall von Morbus Basedowi bei einer Kuh. Ber. über d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen, 1890/91.
1111) Roeser, Zur Diagnose der Herzhypertrophie und der daraus entspringenden Exophthalmie. Memorabil., Bd. 3, 1858, 4.
1112) Rösner, Beitrag zur Lehre vom Morbus Basedowi. Dissertat. Breslau, 1875.
1113) Rohn, Exophth. goitre. Electr. med. Journ., Cincinnati 1879, p. 543.
1114) Rolland, De quelques altérations de la peau dans le goitre exophth. Thèse de Paris, 1876.
1115) Romberg, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851, p. 179.
1116) Ronzier-Joly, Nouv. observation du goître exophth. Gaz. des hôp., 1860, p. 605.

1117) Roosevelt, Basedow's disease. Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. 13, 1888.
1118) Rose, De carcinom. gland. thyr. cordis palpitat. et exophth. secum ferente. Dissertat. Berlin, 1867.
1119) Rosenburg, A case of Graves' dis. apparent heredity. New York med. Rec., Vol. 38, 1890, p. 605.
1120) —, Fall von Morbus Basedowi bei einem Kinde. Berlin. klin. Wochenschr., 1865, 50, 1866, 228.
1121) Rossander, Basedow sjukdom. Förh. Svens. Läk. Sällsk. Semansk. Stockholm.
1122) Roth, Zur Kasuistik des Morbus Basedowi. Wiener med. Presse, 1875, 30.
1123) Rothmann, Fall von Morbus Basedowi mit Hirnnervenlähmung. Münch. med. Wochenschr., Bd. 55, 1893, 8.
1124) Roux, Remarques sur 15 operations du goitre. Festschrift für Theodor Kocher, Wiesbaden (Bergmann) 1891.
1125) Rummel, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Dissertat. Göttingen, 1891.
1126) Runeberg Finska läkaresällsk. handl., 1890, 1010.
1127) Rupprecht, Ueber einen Fall Based. Krankheit. Jahresb. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde, Dresden, 1890, p. 63.
1128) Russell, Case of proptosis with goitre and palpitat. Med. Times and Gaz., Vol. 1, 1864, 339.
1129) —, Graves' disease. Ebenda, Vol. 2, 1876, 250, 377.
1130) —, A case of Graves' disease etc. Ophth. Review, Vol. 2, 1884.
1131) —, Clinic. illustrations of Graves' disease. Med. Times nnd Gaz. Vol. 2, 1876.
1132) Riedel, Chir. Behandlung der Based. Krankheit. Spec. Therapie von Penzoldt u. Stintzing, Bd. 5, 2. Teil, 351.
1133) Röhrig, Arch. f. Heilkunde, 1863.
1134) Saenger, Ein operierter Basedow-Fall. Münch. med. Wochenschrift, 1897, 14.
1135) Schwerdt, Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Krankh. Enteroptose, Basedow, Myxödem, Sklerodermie. Jena, G. Fischer, 1897.
1136) Sutcliff, Exophth. goitre in a man. Brit. med. Journ., 1897, March 27.
1137) Saenger, Neurol. Centralbl., Vol. 16, 8, p. 381.
1138) Spencer, Exophth. goitre treated by galvanisme; with report of cases. Med. News, Vol. 69, 1896, 22.
1139) Steiner, Morb. Based. im Kindesalter. Arch. f. Kinderhk., Bd. 20, 1896, 5, 6, Bd. 21, 1—3.
1140) Soukhanoff, Du trouble mental dans le goitre exophth. Rev. neurol., T. 4, 1896, 15.
1141) Stabel, Zur Schilddrüsentherapie. Berl. klin. Wochenschr., Bd. 33, 1896, 5.
1142) Sutcliff, E. H., An extraord. acute case of Graves' disease. Lancet, 1898, 12. März.
1143) Schiller, Bruns' Beiträge, Bd. 24, 3.
1144) Schiödte, Undersögelser over Stofskiftel ved Morbus Basedow. Dissertat. Kopenhagen, 1898.
1145) Schmidt's, Jahrb., Bd. 223, 1889, p. 29.

1146) Schenk, Geisteskrankheit bei Morbus Basedowi. Inaug-Dissertat. Berlin, 1890.
1147) Schulz, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Erlangen 1898.
1148) Schenk, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse z. Wesen und Behandlung des Morb. Basedow. Dissertat. Berlin, 1898.
1149) Sacci, Riforma med., 1896, No. 47—49.
1150) Saenger, Genitalbefund bei Morb. Basedowii. Centralbl, f. Gynäk., Bd. 14, 1890, 133.
1151) Sainte Marie, Contrib. à l'étude de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1887.
1152) Salemi-Pace, Gozzo esoftalmica e pazzia. Pisani 1881, p. 105.
1153) Samelsohn, Deutsche med. Wochenschr., 1888, 15. Nov.
1154) Sansom, Transact. of ophth. Soc. of the unit. kingd., London 1881/82, p. 241.
1155) —, A case of Graves' disease. Lancet, 1890, Vol. 2, 23.
1156) Santangelo la Seta, Note e contribute scientifici sulla retistenza elettrica nel Morb. di Based. Gior. di neuropatolog. Napoli, Vol. 4, 1886, 198—201.
1157) Sattler, Die Basedow'sche Krankheit. Handbuch d. ges. Augenhk. v. Graefe u. Th. Saemisch, Bd. 6, 2, 1880, p. 949.
1158) Saundby, Exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1885, 31. Jan.
1159) Savage, Exophth. goitre with mental disordre. Guy's Hosp. Rep. Vol. 26, 1883, 31.
1160) Schimkewitch, Ein Fall von Morb. Based. Centralbl. f. Augenhk., 1879, p. 331.
1161) Schlesinger, Dasselbe. Wiener med. Presse, 1892.
1162) Schmey, Allg. med. Centralzeitg., 1896, No. 22.
1163) Schmidt, Ueber die Kombinat. von Diabetes mellitus mit Morb. Based. Dissertat. Würzburg, 1892.
1164) Schnaubert, Sluchai Morb. Based. Ejened. klin. Gaz. Petersburg, Bd. 2, 1882, 201.
1165) Schneider, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Dissertat. Bonn, 1872.
1166) Szhnitzler, Klin. Beobachtungen über die Basedow'sche Krankheit. Wiener med. Halle, 1864, 245 ff.
1167) Szontagh, Die Basedow'sche Krankheit und deren erfolgreiche Behandlung in Neutchmeks Iglo, 1899.
1168) Schwerdt, Der Morbus Basedowi. Allg. ärztl. Verein v. Thüringen, 1898, 26. August.
1169) Schnitzler, Gesellschaft der Wiener Aerzte, 1892.
1170) Schoch, De exophth. cum struma ac cordis affectione. Dissertat. Berlin, 1854.
1171) Schönfeld, Ein Fall von Morb. Basedowii. Dissertat. Berlin, 1881.
1172) Scholz, Ueber den Einfluß der Schilddrüsenbehandlung auf den Stoffwechsel der Menschen insbesondere bei Morb. Based. Centralbl. f. innere Med., Bd. 16, 1895, 43, 44.
1173) Schott, Zur Behandlung d. Morb. Based. Deutsche med. Zeitung, Berlin, Bd. 10, 1889, 361.
1174) Schuchardt, Struma Basedowii. Aerztl. Bericht über das städt. Krankenh. Stettin, 1891/92, p. 25.
1175) Schultz, Graves' disease cured by digitalis, arsenic and iron. Med. Herald., Louisville, Vol. 2, 1880, 137.

1176) Schulz, Morbus Basedowii. Dissertat. Greifswald, 1874.
1177) —, Ueber Morb. Based. und seine operative Behandlung. Berliner Klinik, 1898, 103, 1—38.
1178) Schuster, De l'exophthalmie cardia, thyroidealis. L'Union méd. 1864, 84.
1179) Schumow, Symptomatolgii i terapi morb. Based. Ejened. klin. Gaz. St. Petersburg, Vol. 2, 1882.
1180) Schwechendieck, Ein Fall von Morb. Based. bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde. Allg. med. Centralzeitung, 1883, 82.
1181) Sealy, A case of Graves' disease. Lancet, 1878, Vol. 2, p. 510.
1182) Secchieri, Tabe e gozzo esoftalmica. Riform. med., 1889, Oct.
1183) Sée-Germain, Symptômes de la maladie de Based. France méd., T. 25, 1878.
1184) —, Traité des malad. du coeur; étiolog. et clinique. Paris 1889.
1185) Seeligmüller, Neuere Arbeiten über Symptomatologie, Phatogenese und Therapie des Morb. Based. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 16, 1890, 478—480.
1186) Senator, Verhandl. der Berliner med. Gesellsch., Bd. 5, 24, 1900.
1187) Singer, Zur Pathologie d. Sklerodermie. Berlin. klin. Wochenschr., März 1895, p. 225.
1188) Sittmann, Ueber Morb. Basedowii. Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, München 1899.
1189) —, Allg. med. Centralzeitung.
1190) Seglas, De la résistance électrique dans la mélancolie; maladie de Basedow et mélancolie. Ann. méd. psychol., T. 12, 1890, 7, p. 2.
1191) Semon, Unilateral incomplete Graves' disease after a nasal polype. Brit. med. Journ., 1889, 20. Apr.
1192) Shapley, Case of Graves' disease. Med. Times and Gaz., 1874, 212, 260.
1193) Skarkey, Graefe's lid sign. Brit. med. Journ., 1890, 25. Oct.
1194) Sichel, Bullet. gén. de thérapie, 1846, T. 30, 1848, Mai.
1195) Sickinger, Zur operativen Behandlung der Struma bei der Based. Krankheit. Dissertat. Straßburg, 1893.
1196) Sidlo, Ein Fall von Morb. Basedowii. Militärarzt, Bd. 23, 1889, 1.
1197) Siecke, Zur Therapie des Morb. Based. Dissertat. Berlin, 1892.
1198) Sieffermann, Observat. de goître exophth. Gaz. méd de Strasbourg, T. 33, 1874, 31.
1199) Silcok, Lancet, 1886, Vol. 1.
1200) Silex, Therapeut. Wochenschr., 1896, 5.
1201) Silva, Sul morbo di Basedow. Gaz. delle clin. di Torino, Vol. 22, 1885.
1202) Silva e Pescarolo, Della resistenza ellettrica del corpo umano in condizioni normali e patologie. Riv. sperim. die fren. e di Med. leg., Vol. 15, 1889, 2 e 3.
1203) Singer, Wiener med. Presse, Bd. 35, 1894, 46.
1204) Smith, Malarial affection simulating Basedow's disease. New York med. Rec., Vol. 30, 1886, 21.
1205) —, On the treatment of exophth. goitre with Belladonna. Lancet, 1874, Vol. 1, 902.
1206) Hugh Smith, Brit. med. Journ., 1894, 4. Jan.
1207) Smith, H., Enlarged thyroid. Disappearance of gland followed by Myxoedema. Brit. med. Journ., Jan. 96.

1208) Smith, H., Ebenda, Jan. 96. p. 14.
1209) Sollier, Revue de méd., 1891, loc. cit.
1210) Sorgo, Centralbl. f. d. Grenzgebiete, 1898.
1211) Smith-Singherton, Exophth. goitre affection of cervic. ganglion. Med. Times and Gaz., 1878, 15. June.
1212) Snell, Some clinical features of Graves' disease. Lancet, 1878, Vol. 1, 818.
1213) Soenens, Cas de goître exophth. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. Bruxelles, 1871, 457.
1214) Solary, Du traitement chirurg. du goître exophth. Thèse de Paris, 1894.
1215) Solbrig, Basedow'sche Krankheit und psychische Störung. Allg. Zeitschr. f. Psychiat., Bd. 27, 1870.
1216) Sollier, Maladie de Basedow avec Myxoedème. Rev. de Méd. T. 11, 12, 1891, p. 1000.
1217) Sottas, Note sur le goître exophth. familial. France méd. Paris, 1896, Août 14.
1218) Souques, Sur l'étendue du champ visuel dans la maladie de Based. Bull. méd., 1891, p. 498.
1219) Southworth, Exophth. goitre. Buffalo med. and surg. Journ., Vol. 11, 1871/72, 293.
1220) Souza-Leite, Note sur un cas de maladie de Basedow. Progrès méd., T. 16, 1888, 35.
1221) Spamer, Sympathicusaffect. bei Mutter und Tochter. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med., 1877, 19.
1222) Spencer, Exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1885, 2. May.
1223) —, Dasselbe. Lancet, 1891, Vol. 1, 10, 543.
1224) —, Exophth. goitre in a girl causing death by asphyxia. Transact. of the Patholog. Soc., 1891, p. 299.
1225) —, Exophth. goitre with complications. Med. Current. Chicago, Vol. 10, 1894.
1226) Spender, On points of affinity between rheumatoid arthritis, locomotor ataxy and exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1891, 30. May.
1227) Spicer Scanes, A case of incomplete Graves' disease associated with nasal polypi. Transact. of the clinic. Soc. of London, Vol. 28, 1895, 265.
1228) St. Guy's Hospit. Rep., Vol. 26.
1229) Squire, Exophth. goitre and other cases with enlargment of the thyroid. Lancet, 1886, Vol. 1, p. 867.
1230) Allen Starr, Med. News, 1896, April 18.
1231) Stella, Exophth. goitre with report of a case. Journ. of americ. med. Assoc., 1887, April 16.
1232) Stellwag v. Carion, Ueber gewisse Innervationsstörungen bei der Basedow'schen Krankheit. Wiener med. Jahrb., Bd. 17, 2, 1869, p. 25.
1233) Steinlechner, Wiener med. Wochenschr., 1896, 1.
1234) Stephani, Contribution à l'étude de traitement chirurgic. du goître exophth. Thèse de Lyon, 1894.
1235) Stevenson, An unexpected case of goitre. North Carolina med. Journ., Vol. 8, Wilmington 1881, p. 263.
1236) Stewart, 3 cases of exophth. goitre treated by ergot. Canada Journ. of med. sc., Vol. 6, 1881, p. 312.

1237) Stewart, Grainger and Gibson, Notes on some patholog. appearances in 3 fatal cases of Graves' dis. Brit. med. Journ., 1893, Sept. 23.
1238) Stierlin, Zur Strumaexstirpation bei Morbus Basedowi. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 5, 1889, p. 247.
1239) —, Weiterer Beitrag zur Strumaexstirpation bei Morbus Basedowi. Ebenda, Bd. 8, 1892, p. 587.
1240) Stiller, Zur Therapie des Morbus Basedowi. Wien. med. Wochenschrift, Bd. 38, 1888.
1241) Stilling, Sur la production expérimentale de l'exophthalmie. Bull. méd., 1891, p. 75.
1242) Stocker, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Dissertat. Würzburg, 1862.
1243) Stoker, Case of goitre. Brit. med. Journ., 1888, Dec. 1.
1244) Steinlechner, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Morbus Basedowi und Tetanie bei einem Individuum. Wien. klin. Wochenschrift, 1896, No. 1.
1245) Stourme, Rapports entre les myélites et les polynévrites infectieuses. Lyon méd., 1895, No. 40/41.
1246) Stokes, Diseases of the heart. Dublin 1853.
1247) Stockmann, Beitrag zur operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 20, 1894, 6.
1248) Stoffela, Ueber Morbus Basedowi. Wien. med. Wochenschr., 1883, p. 641 ff.
1249) Stabel, Struma vasculosa acuta. Therapeut. Wochenschrift, 1896, No. 5.
1250) Steiner, Die Besonderheiten im Bilde der Basedow'schen Krankheit bei Kindern. Wien. med. Blätter, Bd. 20, 1897, 95—97.
1251) Story, 3 cases of exophth. goitre. Med. Times and Gaz., Vol. 1, 1883, p. 711.
1252) Strübing, Ueber mechanische Vagusreizung bei Morbus Basedowi. Wiener med. Presse, Bd. 35, 1894, p. 1713—1717.
1253) Strümpell, Morbus Basedowi im Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. 2, Leipzig 1886, 1.
1254) Sulzer, Bericht über 200 Kropfoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, 1893, 3, 4.
1255) Sutro and Weber, 2 cases of Graves' dis. Med. Times and Gaz., 1868, Oct. 26.
1256) Sutton, A case of Graves' dis. Brit. med. Journ., 1878, Aug. 15.
1257) Swanzy, Exophth. goitre. Irish hosp. Gaz., 1873, Sept. 1.
1258) Syers, Case of exophth. goitre terminating fatally. Westminster hosp. Rep., 1886.
1259) Syne, Edinb. month. Journ. of med. sc., Vol. 10, 1850, p. 488.
1260) Spalding, Americ. ophth. Soc., 1897, May 5.
1261) Soupault, Corps thyreoide et thymus de la mal. de Based. Gaz. hebd., 1897, juill. 15.
1262) Samson, Hydrotherapie bei Basedow. Blätter f. klin. Hydrotherapie, Bd. 7, 1897, 7.
1263) Strauss, Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 23, 1897, 18.
1264) Todd, A case of exoph. goitre treated by thymus. Brit. med. Journ., 1896, July 25.
1265) Tricomi, 3 casi di Morbo di Basedow curati chirurgicamente. Policlinico, Vol. 3, 8, 1896, p. 341.

1266) Troitzky, Heilung eines Falles von Morbus Basedowi nach Strumitis erysipelatosa. Teszeniedielnik, 1897, No. 6.
1267) Tchiriev, Les iodure contre la maladie de Basedow. Sem. méd., 1898, p. 16.
1268) Teissier, Thèse de Paris, 1869.
1269) Traczewsky, Zur Theorie der Schilddrüse und der Therapie des Morbus Basedowi. Neurolog. Centralbl., 1897, No. 20.
1270) Tapret, Sur le goître exophth. Arch. gén. de méd., 1881, p. 73.
1271) Tatum, Exophth. goitre; sloughing of the cornea from exposure. Med. Times and Gaz., 1864, Jan. 23.
1272) Taty et Guérin, Sur un cas de malad. de Basedow traité par l'ingestion de thymus de veau et de thyroidine. Congr. franç. des méd. alién. et neurol. Bordeaux, 1895, août 2.
1273) Taylor, On protrusion of the eye, enlarg. of the thyroid gland and palpitat. of the heart. New York med. Times, Vol. 2, 1852, p. 65.
1274) —, On anaemic protrusion of the eyeballes. Med. Times and Gaz., 1856, May 24.
1275) —, Early recognition of exophth. goitre. Philad. med. and surg., 1888, p. 468.
1276) Taylor Madison, The treatment of exophth. goitre. Med. News, Vol. 63, 1893, 25, 26.
1277) Teissier, Du goitre exophth. Gaz. méd. de Lyon, 1863, 1, 2.
1278) Terrier, Étiologie du goitre exophth. Thèse de Paris, 1892/93.
1279) Theilhaber, Die Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zu den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. f. Gynäkol., Bd. 49, 1895, .1, p. 57.
1280) Thermes, Goître exophth. grave guéri par hydrothérapie pour $1^1/_2$ ans. France méd., 1878, 81, 82.
1281) Thoma, Ueber einen Fall von Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 51, 1894, 3, p. 590.
1282) Thomas, Exophth. goitre with a case. Richmond and Louisville med. Journ., Vol. 22, 1876, 3, p. 401.
1283) Tillaux, Thyreoidectomie par un goître exophth. Guérison. Bull. de l'Acad. de méd., 1880, avril 27.
1284) Tilmann, Bericht über die chirurgische Klinik des Geheimrat Prof. Dr. v. Bardeleben. Char.-Ann., Bd. 19, p. 412.
1285) Thomas, Exophthalmos without goitre. Lancet, 1882, Vol. 2, p. 993.
1286) —, Note sur le traitement du goître par l'électrolyse; avec observation. Arch. de l'électr. méd. Bordeaux, T. 2, 1894, p. 432—436.
1287) Thompson, A report on 3 cases of exophth. goitre with remarks upon its history, etiology and treatment. Ohio med. and surg. Journ., Vol. 1, 1876, 138.
1288) —, Note on a case of exophth. goitre. Pittsburgh med. Rev., 1892, July.
1289) —, Traitement diététique de la mal. de Graves. Rev. des sc. méd., 1894, Avr. 14.
1290) —, The pathology and treatm. of Graves' dis. New York med. Journ., Vol. 57, 1893, p. 601—605.
1291) Thyssen, Hérédité similaire dans un cas de mal. de Based. Disparition du goître par des injections de teinture d'iode. Progr. méd., T. 9, 1889, 4.

1292) Tillaux, Thyreoidectomie pour un goître exophth., Guérison. Bull Acad. de méd. Paris, T. 9, 1880, p. 401—412.
1293) —, Sarcome du corps thyreoide ayant donné lieu à tous les symptômes du goître exophth. ablation de la tumeur, Guérison. Bull. de la Soc. de chir., 1881, août 3.
1294) —, Goître exophth. avec phénomènes graves de suffocation. Ebenda, T. 7, 1881, p. 407.
1295) Timotheeff, Ueber die Komplikation des Morbus Basedowi mit der Tabes dorsalis. Diss. Berlin, 1893.
1296) Tissier, Considérations sur le goître exophth. Ann. de Méd., 1892, p. 293.
1297) Trousseau, Cliniques, T. 5, p. 571.
1298) Tuffier, Gaz. hebd., 1897, 11 Mars.
1299) Toulouse, Les rapports du goître exophth. et de l'aliénation mentale. Gaz. des hôp. Paris, T. 65, 1892, p. 1405—1410.
1300) Traube, Zur Lehre von der Basedow'schen Krankheit. Ges. Beitr. z. Pathol. u. Phys., Bd. 2, 1871, 2.
1301) Trenel, Coincidence de la mal. de Basedow avec d'autres états morbides. Congr. franç. de méd. alién. et neurol. Bordeaux, 1895, août 2.
1302) Troje, Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 19, 1893, 44.
1303) Troschke, Kasuistische Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie des Morbus Basedowi. Diss. Greifswald, 1893.
1304) Trousseau, Leçons sur le goître exophth. L'Union, T. 8, 1860, p. 437.
1305) —, Sur le goître exophth. Arch. gén. de méd., 1862, p. 244.
1306) —, Du goître exophth. Gaz. des hôp., 1863, 98, 101.
1307) —, Du goître exophth. Ebenda, 1864, 109.
1308) Trzebicky, Weitere Erfahrungen über die Resektion des Kropfes nach v. Mikulicz. Arch. f. klin. Chir., Bd. 37, 1888, 3, p. 498.
1309) Tuffier, Traitem. chir. de goître exophth. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, T. 21, 1895, p. 125.
1310) —, Sem. méd., T. 15, 1895, 9.
1311) Turgis, Recherches et observat. pour servir à l'histoire du goître exophth. Thèse de Paris, 1863.
1312) Turnbull, Remarks on exophth. goitre. Philad. med. Times, Vol. 1, 1870/71, p. 241.
1313) Turner Dawson, Electrotherapeutics. Lancet, 1891, Vol. 2, 11.
1314) Tyson, Exophth. goitre. Philadelph. med. and surg. Rep., 1891, Sept. 26.
1315) Ulrich, Ueber Morbus Basedowi und Myxödem. Therapeutische Monatshefte, 1900, No. 6.
1316) Valençon, Du goître exophthalmique. Gaz. des hôpit., 1897, 70.
1317) van der Linden et de Buck, La maladie de Basedow etc. Bull. de l'acad. royale de méd. de Belgique, 1897, 6.
1318) Vetlesen, Morbus Basedowi etc. Norsk Mag. f. Lägevidensk., 4 Raekke, Bd. 14, 6, 1899, p. 756.
1319) Valentiner, Basedow'sche Krankheit. Dtsch. Klinik, 1864, 193.
1320) Valieri, Contribuzione alla terapia dell gozzo esoftalmico. Clinica Napoli, Vol. 2, 1875, p. 118—120.
1321) —, Traitem. du goître exophth. par le chauvere cultivé. Bull. méd., 1888, p. 1291.

1322) Vandervelde et le Boeuf, Le goître dans la maladie de Basedow. Journ. de méd. de Bruxelles, T. 52, 1894, 9.
1323) Vauce, The ophthalmoscopie appearances of cases of exophth. goitre. Chicago med. Journ., Vol. 30, 1873, p. 449.
1324) Vassius, Forme fruste de la maladie de Basedow. Beitr. z. Augenheilkunde, Bd. 18, 1895.
1325) Verbiest, Observ. d'un cas de goître exophth. Arch. de méd. belge, T. 33, 1864, p. 450.
1326) Verdier, Traitement du goître exophth. Bull. méd., 1888, 15.
1327) Verdós, La invermedad de Basedow bajo el punta de vista clinica. Gac. med. Catal. Barcelona, Vol. 6, 1883, p. 563.
1328) Vergely, Souffle oculair de la goître exophth. Mém. et Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux, 1869, 257.
1329) Vetlesen, Aetiologiske studier over struma. Kristiania 1887.
1330) Vette, Traitem. chirurg. du goître exophth. Arch. f. klin. Chir., Berlin 1892.
1331) Vigouroux, Ueber die Verminderung des elektrischen Widerstandes bei Morbus Basedowi. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Bd. 10, 1887, p. 705—708.
1332) —, Sur le traitem. et sur quelques particularités cliniques de la mal. de Based. Prog. méd. Paris, T. 6, 1887, p. 310—319.
1333) —, Sur la résistance électrique considérée comme signe clinique. Ebenda, T. 16, 1888, 3, 5.
1334) Virchow-Hirsch, 1870.
1335) Virchow-Hirsch's Handbuch, Bd. 5, 2, 2. Aufl., p. 313 u. 314.
1336) Vlaccos, De la chirurgie du goître. Paris 1895.
1337) Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1873, Bd. 2, p. 515.
1338) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3, 1. Hälfte, p. 81, 1867.
1339) —, Ueber Myxoedema. Berliner klin. Wochenschrift, 1887, No. 8, p. 126.
1340) Vigouroux, Traitem. de goître exophth. par la faradisation. Gaz. de hôp. Paris, T. 64, 1891, p. 1325—1327.
1341) —, Le traitem. électr. du goître exophth., sa technique opératoire. Ebenda, T. 64, 1891, p. 494.
1342) Villeneuve, De la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1876.
1343) Vizioli, Un caso di gozzo esoftalmico. Morgagni, Napoli, Vol. 20, 1878, p. 568.
1344) Vogt, Tilfälde af Morb. Based. hos en 30järig jomfru. Norsk Magaz. for Lägevidensk., Raekke 3, Bd. 5, 1876, p. 563.
1345) Voisin, Goître exophth. très rapidement amélioré par la médicat. thyreoidienne; guérison. Soc. méd. de hôp. Paris, 1894, Oct. 19.
1346) —, Traitem. de la malad. de Based. par l'alimention thyreoidienne. Congr. franç. de méd. alién. et neurol. Bordeaux, 1895, août 2.
1347) de Veyga, Rev. della Soc. med. Argentina, 1893.
1348) Völkel, Ueber einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedow. Diss. Berlin, 1890.
1349) Vorster, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr., 1894, 3, 4.
1350) Vulpian, Leçons de l'appareil vasomoteur, Bd. 2, 1875, p. 646.
1351) Volkmann, Diss. Berlin, 1888.
1352) Vignard, Traitement du goître exophth. par la section double du sympath. cervic. Gaz. hebd., 1897, mars 11.

1353) Warner, Ophthalmopl. ext. complic. a case of Graves' disease. Med. chir. Transact. London, Vol. 83, p. 97.
1354) Watson, Brit. med. Journ., 1875, Sept. 4, 25.
1355) Weidemann, Kropfexstirpationen am Augustahospital zu Berlin 1880—1885. Diss. Berlin, 1886.
1356) Wachner, Dissertat. Freiburg, 1879.
1357) Wähner, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit. Dissertat. Neuwied, 1879.
1358) Wagner, Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse und über Morbus Basedowi. Wiener med. Bl., 1884, 25, 30.
1359) Waldenburg, Zur Entwicklungsgeschichte des Morbus Basedowi. Charité-Ann., Bd. 4, 1884, p. 342.
1360) Walker, Exophth. goitre. New York med. Rec., 1879, 11. Oct.
1361) —, Anemia and its consequences. Edinb. monthly Journ., 1849.
1362) Walzberg, Ein Fall von Morbus Basedowi und Sarkom der Schädelbasis mit Neuritis optica. Klin. Blätter für Augenheilkunde, 1876, p. 401.
1363) Warner, On ophthalmoplegia ext. complicating a case of Graves' disease. Med. Times and Gaz., 1882, p. 540.
1364) Watson, Excision of the thyroïd gland. Brit. med. Journ., 1875. p. 386.
1365) — Williams, A case of Graves' dis. with unilateral symptoms. treated by thymus feeding. Clin. Journ. London, Vol. 7, 1895/96, 93—98.
1366) Weber, Cases of Graves' disease. Med. Times and Gaz., 1868, p. 722.
1367) Wecker, Traité théor. et pratique de malad. des yeux. 1867, p. 772.
1368) —, Thérapeutique oculaire, 1879.
1369) Weill et Diamantberger, Goître exophth. et rhumatisme. Clermont 1891.
1370) West, 2 cases of exophth. goitre in sisters with morbus cordis and a history of rheumatic fever in voth. Lancet, 1895, Vol. 1, 20.
1371) Westcott, Goitre exophth. Brit. med. Journ., 1874, Vol. 2, p. 811.
1372) Westedt, 6 Fälle von Morbus Basedowi. Kiel, C. Böckel, 1889.
1373) Wette, Beiträge zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung des Kropfes, sowie über die Abhängigkeit des Morbus Basedowi vom Kropfe. Arch. f. klin. Chir., Bd. 44, p. 796.
1374) —, Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi. Arch. f. klin. Chir., Bd. 44, 1892, 4.
1375) Wettergren, Großes submucöses zum Teil gangränöses Uterusmyom bei Morbus Basedowi. Centralbl. f. Gynäkol., 1891, 9.
1376) Wherry, Note on Stellwag's symptom. Lancet, 1887, 9. April.
1377) White Cooper, On protrusion of the eyes in connection with anaemia, palpitation and goitre. Lancet, 1849, 26. May.
1378) White Hale, On the prognosis of secundary symptoms and conditions of exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1886, Vol. 2, 151.
1379) —, The pathology of the central nervous system in exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1890, 30. March.
1380) —, The pathology of the human sympathetic system. Guy's Hosp. Rep., Vol. 46, 1890.
1381) —, Paraplegia supervining upon exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1893, 1. April.

1382) White Hall, Zur Pathologie des Morbus Basedowi. Wiener med. Bl., Bd. 12, 1889, 24.
1383) White Casper, Lancet, 1849, 26.
1384) Wiener, Ueber einen Fall von Morbus Basedowi mit Tabes incipiens. Dissertat. Berlin, 1891.
1385) Wietfeld, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Tagebl. d. Ver. dtsch. Naturf. u. Aerzte Dresden, 1868, 64.
1386) Wild, Exophth. goitre; family predisposition. Brit. med. Journ., 1886, 29. May.
1387) Wile, Case of exophth. goitre cured by galvanisure and syrup of hydrojodid acid. New England med. monthly, 1892, Nov.
1388) Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Berlin 1887.
1389) Wilhelm, Zwei Fälle von Morbus Basedowi. Pest. med. Presse, Bd. 15, 1879, p. 471.
1390) Wilks, Exophth. goitre. Guy's Hosp. Rep., Vol. 15, 1870, 17.
1391) —, Exophth. goitre associated by diabetes. Lancet, 1875, Vol. 1, p. 371.
1392) Willebrand, Ueber den Gebrauch des Secale cornutum. Arch. f. Ophthalm., Bd. 4, 1858, p. 341.
1393) Williams, Basedow's dis. Trans. of the Americ. ophth. Soc., 1875, 293.
1394) —, Case of mania with exophth. goitre. Lancet, 1877, Vol. 2, p. 724.
1395) —, Graves' disease and Myxoedema. Brit. med. Journ., 1893, 15. April.
1396) Wilson, Exophth. goitre. Philad. med. Times, 1878/79, p. 621.
1397) —, Saline boths in Graves' disease. Practit. London, Vol. 4, 1895, p. 227—233.
1398) Winckler, Welches sind die Indikationen zur intranasalen Behandlung des Morbus Basedowi? Wiener med. Wochenschr., 1892, 40—44.
1399) Windle, Exophth. goitre. Dublin Journ., Vol. 74, 1882, 245.
1400) Winternitz u. v. Corval, Dtsch. med. Zeitg., 1889, 32.
1401) —, Morbus Basedowi und Hydrotherapie. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk., Bd. 4, München 1897.
1402) Withnisen, An den a forfatterne saakoldse cachexia exophth. Bibl. Läger Kjöbenhavn, Bd. 12, 1858, 253.
1403) Witkowsky, Ueber Herzleiden bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 32, 1875, No. 3, 4, p. 347.
1404) Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowi. Berlin 1891, 3. Teil, p. 86.
1405) Wolfenden, A new point in the diagnosis of Graves' disease. Practit., 1887, No. 234, p. 422.
1406) —, Observations on exophth. goitre. Journ. of Laryngology, 1888, Sept., Oct.
1407) Wood, Exophth. goitre with a case. Michigan med. News, Detroit, Vol. 4, 1881, 72.
1408) Wooster, Exophth. goitre. Pacific. med. and surg. Journ., Vol. 13, 1880/81, 347.
1409) Woodury, Exophth. goitre. The med. and surg. Rep., 1879, 211.
1410) Wyme Foot, Graves' disease. The Dublin Journ., 1893, 131.
1411) —, Ebenda, 1880, 452.
1412) Wolff, Vereinigung d. Chirurg. Berlins, 1892, Dez.

1413) Williamson, Remarks on prognosis in exophth. goitre. Brit. med. Journ., 1896, 7. Nov.
1414) White Foot, A case of exophth. goitre treated by thyroïdin. Med. News, Vol. 69, 1896, 14.
1415) Wolff, Ueber die halbseitige Kropfexstirpation bei Basedow'scher Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgebieten, Bd. 3, Heft 1.
1416) Wuzburg, Med. Zeitschr., 1866.
1417) Williams, Brit. med. Journ., 1893, l. c.
1418) Yeo, Cases of exophth. goitre with new phenomena. Brit. med. Journ., Vol. 1, 1877, 320.
1419) Zehender, Ein Fall von Basedow-Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 7, 1869, 219.
1420) Ziemssen, Morbus Basedowi. Aerztl. Intellig.-Bl., Bd. 26, 1879, 302.
1421) Zimmermann, Ueber Morbus Basedowi im Anschluß an einen durch ein Trauma entstandenen Fall. Dissertat. München, 1893.
1422) Zschuk, De exophthalmo cum struma et cordis morbo conjuncto. Dissertat. Halle, 1853.
1423) Ziegelmann, Thèse de Montpellier, 1899.

Corrigenda zu Pel, Nierenentzündung etc.

In Bd. VIII, p. 457, Zeile 7 v. u., und p. 459, Zeile 14 v. o. lies Phloridzin anstatt Phloroglucin.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 2256

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschien:

Diagnostik der Harnkrankheiten.

Vorlesungen zur Einführung in die

Pathologie der Harnwege

von

Prof. Dr. C. Posner.

Dritte Auflage.

Mit 54 Abbildungen und einem symptomatologischen Anhang.

1902. Preis: 4 Mark.

Soeben erschien:

Klinik der Verdauungskrankheiten

von

Geh. Rath Prof. Dr. C. A. Ewald.

III. Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells.

1902. gr. 8. Mit 75 Fig.

Preis: 14 Mark.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Die Krankheiten des Mundes.

Von

J. Mikulicz, Direktor der Chirurgischen Universitäts-Klinik. und **W. Kümmel,** Leiter der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Kehlkopf- u. Nasenkrankheiten.

Mit Beiträgen von **A. Czerny,** Direktor der Universitäts-Kinderklinik und **J. Schaeffer,** Privatdozent für Dermatologie in Breslau.

Mit 2 lithographischen Tafeln und 62 Abbildungen im Text.

1898. Preis: brosch. 7 Mark geb. 8 Mark.

St. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 49, 1898:

. . . . Wir können daher unsere Ueberzeugung aussprechen, dass das Werk jedem Arzte sehr willkommen sein wird und grosse Verbreitung finden wird; es ist wohl das beste, was wir heutzutage auf diesem Gebiete besitzen. Sacher.

Soeben erschien:

Ueber topographische Altersveränderungen

des Atmungsapparates

und ihre mechanischen Verknüpfungen,

an der Leiche und am Lebenden untersucht

von

Dr. E. Mehnert,

a. o. Professor d. Anatomie und Prosektor am Anatomischen Institut zu Halle a. S.

Mit 3 Tafeln und 29 Figuren im Text. Preis: 6 Mark.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten.

Klinische Studien
mit Berücksichtigung der Unfall-Begutachtung

von

Dr. R. Stern,

Professor in Breslau.

Erstes Heft:

Krankheiten des Herzens und der Lunge.

1896. Preis: 5 Mark.

Zweites (Schluss-) Heft:

Krankheiten der Bauchorgane, des Stoffwechsels und des Blutes.

1900. Preis: 7 Mark.

Preis des vollständigen Werkes 12 Mark.

Aerztliche Sachverständigen Zeitung, VI. Jahrgang, No. 6:

Das Stern'sche Buch sollte jedem Arzte dringend empfohlen werden und (es) sowohl sagen, dass ohne die Kenntnis der Ergebnisse der Stern'schen Studie ... ein Gutachten über Unfallkranke mit Bezug auf innere Krankheiten abgegeben werden kann, welches den Anspruch erheben will, auf der Höhe medicinisch-wissenschaftlicher Erkenntnis und Erfahrung zu stehen.

Berliner Klinische Wochenschrift No. 40 (8./10. 96):

Das bisher erschienene I. Heft behandelt die Krankheiten des Herzens und der Lungen. Es hat seinen Zweck, hier auf die Einzelheiten einzugehen. Ich wünsche nur, wo dieses vorliegen und aufkommen. Der Stoff ist sehr übersichtlich angeordnet; zahlreiche (ehrliche) Krankengeschichten sind als Belegfälle eingeflochten und an diesen Beispielen wird gezeigt, welche Handhaben der einzelne Fall zur Beantwortung ob traumatisch veranlasst oder nicht, gewähren kann. Der Verf. wird sich mit seiner Belehrung und traum. Arbeit den Dank zahlreicher Aerzte verdienen.

Deutsche Medicinal-Zeitung, Berlin, 6. VII. 1896:

Das vorliegende Buch ist jedem Arzt, der in die Lage kommen kann, als sachverständiger in diesen schwierigen Fragen zu fallen, als eine reiche Quelle der Belehrung und als ein häufig unentbehrlicher Ratgeber empfohlen.

Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Berlin, 1. 5. 1896:

Die Arbeit ist so inhaltsreich in ihren Einzelheiten, dass in Bezug auf Einzelheiten auf das Werk selbst verwiesen werden muss. Die Lektüre desselben kann nur Jedem, der Gutachten für die Unfallversicherung zu schreiben hat, warm empfohlen werden.

Verbandlehre.

Von

P. H. van Eden,

Direktor des Stadtkrankenhauses ... zu Haarlem.

Mit einem Vorwort von Professor Dr. A. N ... th in Utrecht.

Mit 225 Abbild...

1901. Preis: broschiert 6 Mark, in ... 7 Mark.

Ausführliche Prospekte (besonders über ...) gratis ...

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L656 Kocher, A.
K76 Ueber Morbus Basedowi
1902

NAME	DATE DUE